S
2495

Zeitschrift
Z 1530

Digitized by the Internet Archive
in 2020 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s2495id1379942

ZEITSCHRIFT

FÜR

RATIONELLE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. J. HENLE,
Professor der Anatomie in Göttingen,

UND

Dr. C. v. PFEUFER,
Königl. Bair. Ober-Medicinalrath und Professor der speciellen Pathologie und Therapie und der medicinischen Klinik in München.

INSTITUT DER K. UNIVERSITÄT MÜNCHEN MED.-KLIN.

Neue Folge. **SECHSTER BAND.**

(Mit 9 Tafeln.)

HEIDELBERG und LEIPZIG,
C. F. Winter'sche Verlagshandlung.
1855.

17311

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. Ser W1 1113

Inhalt des sechsten Bandes.

Erstes Heft.

Seite

Mittheilungen aus der Pfeufer'schen Klinik. Epidemische Cholera. Von Prof. Dr. Buhl. 1

Zweites Heft.

Microscopische Untersuchungen an der Leiche eines Enthaupteten. Von Dr. W. Krause. 105

Fortschreitende, nicht krebsartige Papillär-Geschwülste der Cutis. (Naevus papillaris Thomson) von Dr. A. Wernher, Prof. d. Chir. zu Giessen. (Hierzu Taf. I.) 109

Einige Worte über die Bedeutung der pathologischen Veränderungen im Gelenkknorpel. Von Dr. Adolph Nüscheler in Zürich. (Hierzu Taf. II. Fig. 1.) 126

Ein Wort über Atrophia concentrica ossium und Malum senile. (Nachschrift zu vorstehendem Aufsatze) von Prof. H. Meyer in Zürich. 143

Zur Kenntniss der Periostitis infantum (Rhachitis). Briefl. Mittheilung von Demselben. (Hierzu Taf. II. Fig. 2. 3). . . 150

Ueber angeborene Wirbelsäulenkrümmungen. Vierter Beitrag zur Lehre von den Knochenkrankheiten von Demselben. (Hierzu Taf. III.) 152

Bemerkungen zur Mikrographie von Dr. H. Welcker, Privatdocenten in Heidelberg. (Hierzu Taf. IV.) 172

Kleine Beiträge zur chemischen Kenntniss des Eiters von Prof. Boedeker. 188

Ueber die quantitative Bestimmung des Trauben- und Milchzuckers mittelst alkalischer Kupferoxydlösung von Demselben. 201

Seite

Ueber die verschiedene Zusammensetzung der Milch zu verschiedenen Tageszeiten; ein Beitrag zur Beantwortung der Frage, ob und wie sich der normale Stoffwechsel im animalischen Organismus bei Nacht und bei Tage ändert. Von Demselben. 206

Ueber den Unterschied der contagiösen und der miasmatischen Krankheiten, besonders über die Contagien der Pest und des Typhus; vom geographischen Standpunkte. Von Dr. A. Mühry in Göttingen. 211

Beiträge zur Angiologie und Osteologie des Menschen von Prof. Dr. Theile in Weimar. (Hierzu Taf. V.) . . . 227

Ein Fall von Trichina spiralis. Von J. Henle. 247

Drittes Heft.

Die Kohlensäurespannung im Blute als proportionales Maass des Umsatzes der kohlenstoffhaltigen Körper- und Nahrungsbestandtheile. Von Dr. E. Becher. (Hierzu Taf. VI. VII.) 249

Ueber Diffusion. Von Dr. Ad. Fick, Prosektor in Zürich. 288

Die Verbindung des Handgriffes mit dem Körper des Brustbeines. Von Prof. H. Luschka in Tübingen. (Hierzu Tafel VIII.) 302

Ueber quantitative Bestimmungen des Zuckers im diabetischen Harn. Von Dr. Wilh. Wicke, nebst Zusatz von Prof. Listing. 311

Nachtrag zu vorstehender Abhandlung 321

Kleine Bemerkung zur Osteologie des Thorax. Von Dr. H. Welcker 326

Ueber die Fascien und Schleimbeutel der Fusssohle. Von Prosector Dr. Dursy in Tübingen. 328

Ein Fall von angeborener Spalte der Clitoris. Mitgetheilt von J. Henle. (Hierzu Taf. IX.) 343

Mittheilungen aus der Pfeufer'schen Klinik.
Epidemische Cholera.

Von

Prof. Dr. Buhl.

Zum zweiten Male wurde München (im Jahre 1836 zum ersten Male) von der Cholera heimgesucht. Kaum waren vierzehn Tage seit Eröffnung der deutschen Industrieausstellung verflossen, als die Völkergeisel mitten in das Gewühl Einheimischer und Fremder einschlich: der Pfeufer'schen Abtheilung im hiesigen Krankenhause zugetheilt, fand ich bald ein fast zu überreiches Material der Beobachtung.

Ich hatte die Cholera früher nie gesehen. Der erste hier im Spitale constatirte Fall war mir ein völlig neues Krankheitsbild. Ich läugne nicht die tiefe Impression, die er mir hinterliess. Nachdem ich mehrere Tage die Krankheit verfolgt hatte, fand ich, dass, obgleich sie von namhaften Schriftstellern schon nach allen Richtungen hin durchgearbeitet worden ist, dennoch für die Pathologie derselben neue Seiten abzugewinnen wären, und ich stellte mir desshalb einige wissenschaftliche Fragen, welche zu erforschen ich mich bemühen wollte. Sie waren von der Art, dass auch chemische Arbeiten ein absolutes Desiderat bildeten; sie wurden von Dr. Voit mit aller Exaktheit ausgeführt [1]), und ich spreche bei dieser Gelegenheit meinem Freunde, Prof. Dr. Pettenkofer, für die Unterstützung mit Rath und That meinen Dank aus. Der Stud. med. Junghanns betheiligte sich bald bei den Untersuchungen des Dr. Voit, bald bei meinen eigenen.

Ich übergebe in Folgendem die Ergebnisse unseres Strebens [2]).

---

1) S. im Anhange die 5 Tabellen.

2) Einige Resultate haben eine vorläufige Mittheilung im ärztlichen Intelligenzblatte in den Nr. 39. 40. und 43. erfahren.

A. Beobachtungen an Kranken.

Die epidemische Cholera ist eine Krankheit, welche sich durch die Eigenthümlichkeit und Akuität ihrer Erscheinungen, durch den meist plötzlichen, fieberlosen Beginn und den raschen Ablauf von allen bekannten Krankheiten auszeichnet.

Wegen des plötzlichen Eintrittes verdient die Krankheit die Bezeichnung eines Anfalls. Diesem Anfalle gehen in einem Theile der Fälle Vorläufer voraus, in einem anderen fehlen dieselben.

Auf den Choleraanfall folgt entweder Genesung oder er führt zum Tode. Der Uebergang zur ersteren und in gewissen Fällen zum letzteren geschieht in einem eingeschobenen Zeitraume, in welchem eine mehr oder weniger schädliche Wirkung des Anfalls auf den lebenden Körper ersichtlich wird. Diese Wirkung ist eine Krankheit, welche kürzer oder länger dauert, leichter oder schwerer auftritt, aber in keinem Falle gänzlich fehlt.

a. Vorläufer (Stadium prodromorum).

Die Cholera meldet sich gewöhnlich $\frac{1}{2}$—3 Tage durch Diarrhöen an. Seltener ist es, dass gegen 8 Tage, sehr selten, dass 2—3 Wochen lang Diarrhöe vorausgeht. Vor der Diarrhöe waren hie und da schon Unbehagen, nächtliche Schweisse, Ueblichkeit, kolikähnliche Beschwerden, Kollern im Leibe zugegen gewesen, manchmal bildeten diese Erscheinungen anstatt der Diarrhöe den unmittelbaren Vorläufer.

Letztere Beschwerden waren während der Herrschaft der Cholera, besonders zu Anfang der Epidemie sehr verbreitet; sie waren bei einigen Menschen sicher Krankheitserscheinungen, bei anderen aber nichts als Folgen der Cholerafurcht oder Folgen zu weit getriebener „vernünftiger" Lebensweise. Ich befreite Mehrere von diesem lästigen Uebel durch Anempfehlung gesellschaftlichen Lebens, einer reichlicheren Kost.

Die Diarrhöe dagegen ist zur Cholerazeit von der grössten Wichtigkeit; denn wenn auch die Mehrzahl als Diarrhöe abläuft, so ist sie doch nicht minder als häufiger Vorläufer zu bekannt. Sie war unter den 304 Cholerakran-

ken (131 männlichen, 173 weiblichen Geschlechts), welche während der Monate August und September [1]) auf die Pfeufer'sche Abtheilung aufgenommen worden waren, 221 mal, also in 72,7% der Fälle vorhanden. Aus dieser Ziffer ist schon ersichtlich, dass die Annahme, sie ginge jedesmal voraus, eine falsche sei.

Wenn es sich darum handeln würde, während einer Choleraepidemie eine Diarrhöe als Choleravorläufer zu prognosticiren, so wüsste ich nur aus dem Alter, in welchem ein Individuum steht, ein Wahrscheinlichkeitsurtheil zu gewinnen. Rechne ich nämlich die Zahl der gleichzeitig behandelten Diarrhöen und Cholerinen (245) mit der Zahl der Cholerafälle 288 [2]) zusammen (533), so lässt sich folgende Tabelle abfassen:

Von 63	in einem Alter v. 14—20 Jahr	Befallnen bekamen 21	d. Cholera, also 33,3%
202	20—30	97	46%
116	30—40	65	56%
72	40—50	45	62%
49	50—60	33	67%
22	60—70	18	81%
7	70—80		
2	80—90	alle 9	100%

Daraus geht hervor, dass sich mit dem Alter die Gefahr steigert, von Cholera befallen zu werden, und sonach auch die Gefahr, dass eine Diarrhöe in Cholera übergeht.

Die Vorläufer-Diarrhöe äussert sich in einer Weise, dass sie zu jeder andern Zeit kaum beachtet werden würde. Täglich 3—6 malige, mehr oder weniger dünne, gelbliche, schleimige Entleerung, häufig ohne besonderen Appetitmangel, ohne oder mit äusserst geringfügigen Fiebererscheinungen veranlassen selten die nothwendige Vorsicht in diätetischer Beziehung, und so war es in vielen Fällen eine nachweisbare Verkältung, eine unverdauliche Speise, ein schlechtes Getränk, die als gelegentliche Veranlassung zum Ausbruch der Cholera gelten mögen. Zuweilen stellen sich Ueblichkeiten oder wirkliches Erbrechen gleich mit Beginn der Diarrhöe ein oder sie gesellen sich während des Verlaufes dazu.

1) Das ist die Zeit der deklarirten Epidemie.

2) Die Gesammtzahl der Cholerafälle in diesen beiden Monaten beträgt wohl 304, von 16 ist jedoch das Alter nicht angegeben.

b. **Der Choleraanfall** (Stadium algidum, asphycticum) ist in den exquisiten Fällen bezeichnet durch das plötzliche Eintreten profuser, flockiger, mehr oder weniger weissgrau gefärbter, wässriger Diarrhöen mit Erbrechen, durch den raschen und eminenten Collaps, die cyanotische Färbung und ungewöhnlich verminderte Temperatur der Haut, durch das Verschwinden des Pulses, das Erscheinen von Muskelkrämpfen, Stimmverfall und Oppression, durch grossen Durst, Schwindel, Angst, Hinfälligkeit, durch Urinverhaltung.

Der Anfall stellte sich nachweisbar in $\frac{7}{10}$ der Fälle während der Nacht (am häufigsten nach Mitternacht) ein, nachdem die Kranken entweder mit den beschriebenen Vorläufern behaftet oder völlig gesund zu Bette gegangen waren; er hatte sich also allmäliger entwickelt oder war urplötzlich erschienen; nur $\frac{3}{10}$ wurden zwischen Mittag und Abend ergriffen; diejenigen welche im Spitale selbst erkrankten, wurden häufiger in der Mittagszeit als Nachts befallen.

Ich kann mich nur 3er Fälle entsinnen, wo das Erbrechen gänzlich ausgeblieben war. Meistens trat es später ein als die Diarrhöe, folgte ihr bald frühzeitig, bald liess es Stunden, selbst $\frac{1}{2}$ Tage auf sich warten. Es bezeichnet oft sicherer den Beginn eines Anfalls als die Diarrhöe. Häufig jedoch ist es gleichzeitig vorhanden, nur selten geht es der Diarrhöe kurz vorher.

Durch die ersten Male wurden gewöhnlich unverdaute Speisen entleert. Ist diese Entleerung unvollkommen, so können Reste der letztgenossenen Mahlzeit auch nach 36 Stunden noch im Magen zurückgeblieben sein.

Das später Erbrochene besteht immer mehr und endlich fast einzig und allein aus dem eben gebrauchten reichlichen Getränke, namentlich Wasser, ja entspricht der Menge nach ziemlich genau der Menge des Getrunkenen.

Es ist daher nicht zu wundern, wenn man bei der Analyse 99 und mehr $\frac{0}{0}$ Wasser gefunden hat [1]). In diesen Fällen mag von den angegebenen unorganischen Bestandtheilen ebenfalls eine grosse Menge auf das getrunkene Brunnenwasser kommen.

---

1) Middeldorpf bestimmte das spec. Gewicht auf 1001—10043 (Günsburg's Zeitschr. III.)

War die Reaktion des die ersten Male Ausgebrochenen noch sauer, so wurde dieselbe später neutral, selbst alkalisch; Salpetersäure war nicht mehr im Stande auch nur eine Spur von Gallenfarbstoff nachzuweisen. In dieser farblosen, nicht sauren, wässrigen Flüssigkeit können alle körperlichen Bestandtheile fehlen. Gewöhnlich aber sind ihr Massen beigemischt, welche beim Stehen sich abscheiden. Dieser Bodensatz ist in vielen Fällen nichts anderes als Chymus, d. h. je nach der Quantität der genossenen Speisen eine Unzahl von Amylumkörnern (aus Brod, Kartoffeln etc), pflanzlichen Epidermis-und Markzellen, zerkleinerten Muskelbündeln, Fett in Tropfen und Krystallen, faserigen Theilen; in andern Fällen machen diese Speisereste eine geringere Menge aus, und es sind vorzugsweise Schleimkörper vertreten, welche in fadigen Schleim eingehüllt sind. Cylinderepitel konnte ich nur selten und in geringer Menge beobachten; dagegen fehlte eine ziemliche Quantität zusammenhängenden und zersplitterten Pflasterepitels aus Rachen und Schlundröhre fast niemals. Der Schleim kann durch extravasirtes und sofort verändertes Blut in Streifen und Fetzen schwarzbraun gefärbt erscheinen, wahre Haematemesis habe ich nicht beobachtet; gallige Bestandtheile sind eine grosse Seltenheit. Kocht man die überstehende Flüssigkeit, so scheidet sich kein Eiweiss ab, dagegen ist neben einem Gehalte an Ammoniak unzersetzter Harnstoff nachgewiesen [1]).

Dass Spulwürmer ausgebrochen werden können, bedarf kaum einer Erwähnung; ebensowenig, dass durch Kaffee, Rothwein, Medikamente etc. das Erbrochene eigenthümliche Färbung und Geruch erhalten kann. Pilzsporen, Bacillarien, Infusorien gehören dem getrunkenen Brunnenwasser an. Der Brechakt geht gewöhnlich leicht, ohne Würgen vor sich; gegen ein Maass Flüssigkeit kann in kaum unterbrochenem Strome herausstürzen; er kann mit 2—3 mal die grösste Ziffer der Wiederholung erreicht haben, in andern Fällen aber binnen 24 Stunden auf 12—15 Male steigen. Bei grosser Heftigkeit pflegt sich fast immer Schmerz in der Zwerchfellgegend einzustellen.

Die Choleradiarrhöe markirt sich von der Vorläuferdiarrhöe durch plötzliche und unmittelbare Aufeinander-

1) C. Schmidt Charakt. der epid. Cholera. p. 70.

folge von 3—6 Stühlen; fehlten die Vorläufer, so wurden zuerst die vorhandenen Kothmassen entleert, und dann erst erschienen die diarrhoischen Stühle.

Die Anzahl und Raschheit, selbst die Plötzlichkeit würde nicht genügen, die Diarrhöe als Choleradiarrhöe zu charakterisiren, es sind in dieser Beziehung 2 Momente von weit grösserm Gewichte, nämlich die Intensität der Nebenerscheinungen und die eigenthümliche Beschaffenheit der Ausleerungen. Der Cholerastuhl ist molken- oder reiswasserähnlich, d. h. mehr oder weniger entfärbt, ohne fäkulenten Geruch, wässerig mit suspendirten milch- oder grauweissen Flocken, die beim Stehen als ein lockerer flaumiger Bodensatz sich von dem darüberstehenden klaren Fluidum abscheiden.

Die Entfärbung ist manchmal von Anfang an eine ziemlich vollständige, hie und da tritt sie jedoch erst allmählig ein und wieder in anderen, jedoch selteneren Fällen behält die Flüssigkeit während der ganzen Anfallsdauer eine leicht gelbliche, bräunliche Färbung bei.

Die weissen Flocken zeigen sich unter dem Mikroskope ziemlich verschieden. Sie bestehen bald aus wohlerhaltenem Cylinderepitel, das in isolirten Zellen oder in zusammenhängenden Fetzen, selbst in Form unversehrter Ueberzüge von Darmzotten erscheint, bald nur aus Kernen, die in schleimige Grundsubstanz eingebettet sind, bald endlich aus schleimiger Masse, welche nur von feinen Körnern durchsetzt ist. Es durfte kein Zweifel aufkommen, dass unter diesen 3 Formen die erstere die frischeste und jüngste sei, aus welcher die übrigen beiden, der Kernüberrest aus den Epitelzellen und zuletzt der molekuläre Detritus durch allmälige Destruktion hervorgehen.

Es kann geschehen, dass Reiswasserstühle erst beobachtet werden oder wirklich erst sich ereignen, wenn die Cylinderzellen bereits bis auf ihren Kern zerfallen sind; diess ist sogar der häufigere Fall. Hier muss die Zerstörung innerhalb des Darmrohres geschehen sein, wenigstens schon begonnen haben. Es wäre irrthümlich, bei einer solchen Beschaffenheit den Ursprung aus Cylinderepitel zu läugnen.

Bei genauerer Verfolgung der besagten Veränderung ergibt sich mit Evidenz, dass das schleimig-gallertige Lager aus den Zellen und ihrem Inhalte stammt (schlei-

mige Metamorphose), wogegen die runden oder ovalen Kerne oft eine gegenseitige Anordnung zeigen, wie sie ihnen zukam, als sie noch von Zellen umschlossen waren, z. B. bei Zottenüberzügen je nach der Ansicht von oben oder der Seite in concentrischen Linien oder Längsreihen. Selbst nachdem die Kerne verschwunden sind, können die übriggebliebenen feinen Fettkörner noch die erwähnte Zeichnung, nämlich parallele oder concentrische Streifung darbieten. Jemehr diese letzte Stufe der Veränderung erreicht ist, desto mehr verliert sich dieses eigenthümlich flockige Ansehen des Stuhls, das Sediment verwandelt sich zu einem homogenen fadenziehenden Schleim, oder zu einem zerfliessenden Brei. Wo die Farbe des Stuhls einen Stich in's Gelbliche zeigt, findet man auch Körnerhaufen aus Gallenbraun und ebenso entdeckt man in sehr heftigen Fällen einzelne Blutkörper. Bei einer grösseren Menge der letzteren entsteht eine Orange-, ziegelähnliche, chokoladebraune Färbung, endlich lässt das reine Hämatinroth, leicht kenntlich in einzelnen Streifen, ebenso bei allgemeiner Vertheilung, keinen Zweifel mehr über das Vorhandensein eines blutigen Stuhls. Blutige Stühle wurden im Choleraanfalle 4 Mal beobachtet, sie traten nie vor der 15ten Stunde ein. In 2 Fällen war die Farbe des Stuhles aschgrau, durch die Beimengung von schwarzbraunen Körnern und Fäden; es waren dieselben durch die Säure des Magens veränderte kleine Blutextravasate, deren schon beim Erbrechen gedacht wurde, die aber in diesem Falle der grösseren Menge nach ihren Weg nach abwärts durch den Darmkanal gemacht hatten.

Unter anderen Bestandtheilen stellen sich manchmal und zwar im frischentleerten Stuhle Krystalle aus phosphorsaurer Ammoniak - Magnesia in grosser Menge ein. Auch Sporenhaufen von Schimmelpilzen erscheinen so rasch, dass man ihre Bedeutung weit überschätzt und sie zu einer Eigenthümlichkeit des Cholerastuhls gemacht hat. Bei längerem Stehenlassen bedeckt sich die Oberfläche desselben mit einem dicken milchweissen Häutchen solcher Pilze. Vibrionen sind seltener, indem faulige Zersetzung gewöhnlich nicht eintritt. Speisereste fehlen ganz oder sind nur zufällig aufzufinden. Nicht selten gehen Spulwürmer mit ab, und 1 mal fand sich ein Stück Bandwurm im Bette.

Mastdarmepitel bildet ebenfalls einen regelmässigen, aber unwesentlichen Bestandtheil.

Was die chemische Beschaffenheit des Reiswasserstuhles anbelangt, so ist im Allgemeinen nur das bereits Bekannte zu bestätigen. Durch Kochen der Flüssigkeit oder Versetzung derselben mit Alkohol gewinnt man gewöhnlich nur ganz kleine Quantitäten, oft kaum Spuren von Eiweiss; dagegen wird durch Essigsäure eine grössere Menge einer weisslichen Substanz gefällt, von der ich nicht entscheiden will, ob sie Natronalbuminat, Casein oder Mucin ist. Untersucht man die mit Essigsäure behandelten Flocken unter dem Mikroskope, so findet man die noch vorhandenen Zellen gelöst, während die Kerne und Moleküle schärfer hervortreten, die gallertige Substanz gequollener wird.

Die erwähnten organischen Bestandtheile betragen zusammen nicht über 0,2—0,6%, während die unorganischen in 2—3 facher Menge vorhanden sind. Alles Uebrige, also 98—99% ist Wasser.

Unter den unorganischen Stoffen macht Kochsalz fast die Hälfte aus, man kann Krystalle desselben sich mit Leichtigkeit durch Abdampfen verschaffen. So vorwiegend das Natron ist, so muss im Gegentheile der Mangel an Kali auffallen. Ebenso ist durch den grösseren Gehalt an Chlor ein Aquivalenttheil Phosphor verdrängt [1]).

Während einige Chemiker Harnstoff aus dem Cholerastuhle darstellen konnten (Johnson), fanden ihn Andere (Herapath, C. Schmidt etc.) vollständig in Ammoniakcarbonat umgesetzt. Alkalische oder doch neutrale Reaktion ist desshalb constant. Die Bildung von zahlreichen Tripelphosphatkrystallen ist dadurch erklärlich.

Durch Anwendung von Salpetersäure, bei welcher sich ebenfalls das kohlensaure Ammoniak sogleich durch Aufbrausen verräth, wird constant, selbst in den vollkommen farblosen Stühlen, eine rosenrothe Färbung erzeugt. Untersuchungen in einer völlig neuen Richtung wurden von Thiersch angestellt; sie betreffen die Veränderung, welche der Reiswasserstuhl bei längerem Stehen eingeht, besonders aber einen in ihm vorhandenen Fermentkörper und Infektionsversuche mit den verschiedenen Zersetzungsstufen desselben an lebenden Thieren.

---

1) C. Schmidt a. a. O. p. 56.

Wegen der grossen Verschiedenheit der Gesammtmenge, welche die Kranken durch den Stuhl entleeren, ist es unmöglich eine Mittelzahl darüber anzugeben. Während in dem einen Extreme der Tod eintreten soll, ohne dass irgend eine Diarrhöe erschienen sei (sogenannte Cholera sicca) [1]), kann sie in einem anderen auf die Menge von $\frac{1}{2}$—1 Mass und mehr in einem Tage steigen. Gewöhnlich sind nur die ersten, rasch aufeinanderfolgenden Stühle reichlicher, die späteren dagegen von geringer Quantität, $\frac{1}{2}$—3 Unzen auf Einmal.

Die Diarrhöe erscheint ohne Zwang, selten mit Leibschmerz, und gingen Koliken voraus, so verschwanden sie gewöhnlich mit dem Eintritte der Diarrhöe. Sie wurde gewöhnlich begehrt, doch gibt es Fälle, wo schon von vornherein Dejektionen unwillkührlich abgehen. Der Unterleib ist, wenn die Bauchmuskeln nicht krampfhaft ergriffen sind, abgeflacht, das Epigastrium anfangs eingezogen, später aber etwas aufgetrieben, ebenso die Dünndarmgegend; er ist weich anzufühlen, knetbar, durch Druck und Gegendruck lässt sich ein Schwappen, Gurgeln erzeugen.

Die Perkussion erweist die untere Bauchgegend in den meisten Fällen tonlos, und diese Beschaffenheit erstreckt sich mehr oder weniger nach aufwärts und zur Seite, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass es immer diejenige Seite betrifft, auf welcher der Kranke längere Zeit gelegen hatte. Uebrigens ist der Wechsel zwischen Luftgehalt und Luftmangel an einer und derselben Stelle auch bei ruhigem Liegen oft in geringen Zeitintervallen schon auffallend. Der Magen erreicht ein nachweisbares, vergrössertes Volum, wogegen die Leber keine Abänderung zeigt und die Milz sich fast immer der Perkussion entzieht [2]).

Die Zunge ist im Choleraanfalle feucht, platt und breit, in der Mitte und gegen die Wurzel weisslich, an der

---

1) Ich habe beim Menschen nur Einmal eine Cholera sicca beobachtet und zwar bei dem 8monatlichen Fötus einer an Cholera verstorbenen Schwangeren (Chirurgische Abtheilung). Siehe bei den Sektionsbefunden.

2) Einmal war eine grosse Inguinalhernie zugegen; es ist nicht zu vergessen, dass während einer Choleraepidemie Brucheinklemmungen verkannt, ihre Erscheinungen für Cholera gehalten und durch Unterlassung der einzig rettenden Operation die Kranken dem sichern Tode überliefert werden können.

Spitze und den Rändern dagegen roth oder livid, kühl. Die Temperatur der Zunge zu messen ist mit vielen Hindernissen und Schwierigkeiten verbunden, und sie wird überdies durch den reichlichen Eisgenuss übermässig herabgesetzt, so dass es nutzlos wäre, Zahlen darüber mitzutheilen. Der Appetit fehlt.

Der Anblick eines im Choleraanfalle liegenden Kranken vermag den tiefsten Eindruck zu erwecken.

Der Collaps erreicht oft in einer Stunde einen so hohen Grad, dass der Augenhöhlenrand, der Jochbogen, das Kinn, die Nasenspitze scharf markirt vortreten, während die Augen, die Wangen tief einsinken; im Schlafe schliesst das obere Lied den nach aufwärts gerollten, weniger gespannten und deshalb matt glänzenden Bulbus nur zur Hälfte. Die Elasticität ist dermassen vermindert, dass der Fingereindruck in den Wangen geraume Zeit nicht ausgeglichen wird, und ebenso bleibt auf dem Handrücken eine gebildete Hautfalte um so länger stehen, je weniger Fett im subcutanen Gewebe angehäuft ist. Ueberhaupt collabiren fettreichere Körpergegenden weniger, als fettarme und im Allgemeinen fettleibige Personen (daher auch Kinder, junge Leute, Weiber) weniger, als magere (Alte, Männer, Herabgekommene); so wird z. B. die Haut des Unterleibes kaum eine Veränderung zeigen, während der Hautüberzug der Finger runzlich wird, die ganze Rundung derselben einer mehr platten Form Platz macht. Eine vorhandene Hautwassersucht z. B. bei Morbus Brightii kann über Nacht völlig verschwinden.

Zu dem Collaps gesellt sich eine mehr oder weniger intensive und ausgebreitete Cyanose. Eine aschgraue, bleifarbne, bläuliche bis ins schwarzblaue gehende Farbe bezeichnet den Umkreis der Augen, die Nasenspitze und Flügel, die Lippen, die Wangen, das Kinn, die Schläfen gegen die Stirne zu, die Ohren, die Sclerotica, die Zunge, manchmal das ganze Gesicht. Von den Nägeln der Finger und Zehen erstreckt sie sich in abnehmender Stärke über den Hand- und Fussrücken auf den Vorderarm und Unterschenkel, um an Ellenbogen und Knien wieder mehr hervorzutreten; Brust und Bauch erscheinen vom Rücken her bläulich gefärbt. So kann in den heftigsten Fällen der ganze Körper cyanotisch sein, während sich diese Erscheinung in anderen nur auf die Hände und Füsse, auf die

vorspringenden Gesichtstheile beschränkt. An den Stellen, wo die Intensität am grössten ist, ist die Färbung auch gleichmässig; dagegen an den minder intensiven zerfällt sie in grössere oder kleinere Flecken, gibt dadurch ein mehr marmorirtes Ansehen, indem zwischen ihnen die sonst bleiche Hautfarbe hindurchzieht. Und während ferner an ersteren die Färbung stabil ist, zeigt sie sich an den letzteren häufig in der Art flüchtig, dass die Flecken zu verschiedenen Stunden bald stärker, bald schwächer erscheinen, ja verschwinden können.

Gleichzeitig mit dem Eintritte des Collapses und der Cyanose vermindert sich die Temperatur. Die Ärzte sprechen hier von Eiseskälte, wie sie in übertriebener Ausdrucksweise von Glühhitze im Fieber sprechen. Letztere übertrifft jedoch die Normalwärme nur um ein paar Grade und erstere ist verhältnissmässig nur um ein Paar gesunken. Messungen, welche ich zu diesem Behufe angestellt habe, zeigen eine weit höhere Temperatur, als sie bisher bekannt gegeben wurde. Ich verwendete nämlich zu jeder einzelnen Beobachtung $\frac{1}{2}$—1 Stunde, was zur Sicherung vor falschen Resultaten unbedingt nothwendig ist, indem das Thermometer ungemein langsam steigt. Ich fand in der Achselhöhe im Durchschnitte 35, 5—36, 5° C., also nur 1, 5 – 2° unter dem Normalmaasse. Die Temperatur ist hier ziemlich beharrlich und wenig Schwankungen unterworfen, was in der Vola manus nicht der Fall ist. In letzterer verhält sie sich durchschnittlich um 5—10° niedriger, d. h. immer 25—30° C. warm.

Cyanose und Temperaturverminderung gehen so ziemlich miteinander, die blauesten Hautstellen sind auch die kältesten und wo die Cyanose fehlt oder verschwunden ist, ist auch gewöhnlich die Temperatur höher.

Hände, Füsse, Nasenspitze, Kinn, Ohren erkalten zuerst, dann folgen die Wangen und Lippen, die Stirne, die Ellbogen und Knie, die Brust, zuletzt der Unterleib. Dass die Zunge kühl ist, wurde schon erwähnt. Hautreize (Reibungen, heisse mit reizenden Stoffen versetzte Bäder) vermögen die örtliche Temperatur in etwas auf ein paar Stunden lang zu erhöhen. So stieg durch ein Handbad mit Senfmehl die Wärme in der innern Handfläche von 28, 2 auf 35, 4° C. Dagegen wurde durch ein ganzes

Bad mit Kali causticum die Haut im Allgemeinen wärmer, aber in der Axelhöhle kaum um 0, 3^0 verändert.

Die Haut fühlt sich in sehr rasch zum Tode führenden Fällen feucht, klebrig, wie eine Froschhaut an. An der Stirne längs der Haargrenze, seltener auf der Oberlippe, am Halse, auf der Brust, an den Schenkeln kann man den Schweiss hie und da in Tropfen sehen [1]). Die Haut verbreitet manchmal einen eigenthümlichen (einmal einen penetranten Sperma-) Geruch. Hammernyk fand ihn urinös. In gelinderen Anfällen ist die Haut, wenn auch nicht feucht, doch niemals trocken zu nennen. Hie und da beginnt der Choleraanfall mit einem profusen Schweisse bei erhöhter Haut-Temperatur, die aber einer raschen Erkaltung und Cyanose Platz macht. Heidenhain bildete daraus eine eigene Form von Cholera [2]). Die Kranken haben äusserst selten Empfindung von der verminderten Hautwärme, wenigstens klagen sie nicht darüber.

Ein eigentlicher Frostschauer scheint nie vorzukommen. Die allgemeine Sensibilität ist zwar vermindert, doch beobachtet man hie und da Hyperästhesie der Haut.

Die Erscheinungen in den willkührlichen Muskeln bilden einen der wichtigsten Theile des Choleraanfalles. Sie fehlen äusserst selten, gehen dem Collaps parallel und stellen sich in verschiedenen Graden dar, deren höchster die krampfhafte Contraktur ist. Letztere ist mit grossem Schmerze verbunden. Wahre krampfhafte Contrakturen kommen gewöhnlich in den Gliedern vor, seltener am Rumpfe und im Gesichte.

An den Gliedern werden am häufigsten und in den gelindesten Cholerafällen fast allein die Wadenmuskeln, darnach die Muskeln der Zehen und Finger, des Oberarms und Oberschenkels ergriffen und zwar die Strecker nicht minder, als die Beuger, letztere jedoch mit überwiegender Kraft. Die Finger sind desshalb wohl gebeugt, aber nicht zur Faust geballt, die Hand, der Arm, das Bein nur halb gekrümmt. Das flektirte Glied lässt sich mit geringer An-

---

1) Es wollte sich demungeachtet nicht fügen, denselben zu sammeln behufs der Untersuchung auf Harnstoff. Doyère und Poirson wollen Traubenzucker, Herapath Ammoniak in ihm gefunden haben.

2) Deutsche Klinik. 1852. 7. 9.

strengung des Arztes gerade strecken, und es beharrt alsdann einige Zeit steif in dieser künstlich hervorgerufenen Lage.

Der contrahirte Muskel fühlt sich gespannt, hart an, ist schmerzhaft auf Druck, und letzterer vermag die Contraktur zu steigern oder hervorzurufen.

Am Rumpfe werden die Rückenmuskeln ergriffen, gewöhnlich nur im geringen Grade und zwar in diesem Falle die Muskelparthie nur des unteren Rumpfendes (mit Kreuzschmerzen, auch für Nierenschmerzen ausgegeben), während die heftigen Grade, wo das ganze Rückgrath mit dem Hinterhaupte tetanisch gestreckt oder opisthotonisch nach rückwärts gebeugt wird, äusserst selten sind. Am Rumpfe werden ferner und weniger selten die Brust- und Bauchmuskeln befallen. Ihre Contraktur, verbündet mit der Contraktur des Zwerchfells, veranlasst das gewichtige Symptom der Oppression (Präkordialschmerz, die Angst). Einige Autoren halten sie für das am meisten charakteristische Symptom der epidemischen Cholera.

Die Gesicht- und Halsmuskeln werden fast niemals krampfhaft ergriffen, sie sind aber in soferne betheiligt, als sie die Facies cholerica verstärken, den Augapfel, das obere Lied nach aufwärts ziehen. Nur die Kaumuskeln werden hie und da zum Trismus aufgefordert.

Die ergriffenen Kehlkopfmuskeln und Stimmbänder erzeugen Heiserkeit oder gänzlichen Verlust der Stimme (vox cholerica); hier hann man keinesfalls von Contraktur, sondern nur von Atonie sprechen. Es ist äusserst selten, dass die Stimme unverändert ist, manchmal ist die Heiserkeit oder Aphonie, ähnlich wie der Wadenkrampf, sogar die einzige Erscheinung, welche auf Muskelaffection bezogen werden kann. Ich konnte nun mehrmals beobachten, wie die Krämpfe in geordneter Reihenfolge von unten nach aufwärts sich verbreiteten, zuerst die Waden, dann die Schenkel, das Kreuz, die Brust, den Nacken ergriffen.

Der Krampf erscheint in schmerzhaften Anfällen mit Zwischenpausen, die ersteren dauern $\frac{1}{2}$—1 Minute, die Pause 5—10 Minuten, manchmal bedeutend länger, selbst bis zu Stunden.

Ausserhalb des Krampfanfalles sind die Bewegungen des Kranken wenn auch schwerfällig, doch mehr oder weniger geregelt; die Willkühr, veränderte Lage im Bette

veranlassen hie und da wieder Contraktur. Reflektirte Bewegungen erfolgen auf Reize an den Muskeln im Choleraanfalle nicht. Ich wiederholte das Experiment Rombergs: Die Gesichtsmuskeln verziehen sich nicht beim Bespritzen; selbst eine Voltaische Säule von 40 Plattenpaaren soll unwirksam sein (Samoje); der Sphincter ani kontrahirt sich nicht beim Einführen des Fingers. Man kann kein Niesen, kein Husten durch entsprechende Reize hervorrufen.

Unter den sichtbaren Geweben von glatten Muskelfasern ist die Iris häufig einem ähnlichen Krampfzustande gelindern Grades unterworfen. Die Pupille ist dabei verengert oder von mittlerer Weite, und reagirt äusserst träge auf den Lichteinfluss. In andern Fällen sind die Irisbewegungen dagegen kräftig, unverändert. Pfeufer prüfte ihre Reaktionsfähigkeit einmal mit Atropin; die Pupille erweiterte sich bis an den Cornealrand und verharrte in diesem Zustande noch, als die Obduction des Verstorbenen gemacht wurde.

Das Herz ist gewöhnlich von der Lunge bedeckt, kaum oder nicht perkutirbar, sein Choc äusserst schwach oder gar nicht zu fühlen. Der Angabe der Autoren, dass nur Ein Herzton hörbar sei (nach Canstatt nur der Diastoleton, nach Günsburg, Reinhardt und Leubuscher nur der Systoleton) muss ich mit aller Bestimmtheit widersprechen. Zahlreiche Untersuchungen belehrten mich, dass in bei weitem den meisten Fällen (in $\frac{9}{10}$) beide Töne gleich deutlich zu vernehmen waren. Es ist dabei jedoch nicht einerlei, wo das Stethoskop aufgesetzt wird. Der Systoleton ist an der gewöhnlichen Stelle neben der linken Brustwarze zu hören, verschwindet aber häufig in der Nähe der Aorta; über letzterer ist dagegen der Diastoleton deutlicher, während er häufig über dem Ventrikel verschwindet. Will man daher beide Töne mit Sicherheit hören, so wähle man den linken Brustbeinrand in der Höhe der 3ten Rippe zur geeigneten Auskultationsstelle. Ferner ist zu bemerken, dass der Diastoleton in der Aorta wie der Systoleton an der zweizipfligen Klappe, beide manchmal so geschwächt sind, dass sie kaum oder wirklich nicht zu hören sind und selbst in diesem Falle kann es geschehen, dass man 1″ breit links vom Brustbein in der Höhe der 3ten Rippe noch den Diastoleton deutlich vernimmt. Ich habe ihn an diesem Platze selbst noch unmittelbar vor dem

Tode demonstriren können. Eine weitere Ursache der Täuschung, dass der Diastoleton fehle, ist darin begründet, dass die Systole äusserst kurz ist und der Diastoleton so unmittelbar auf den systolischen folgt, dass man nur mit Aufmerksamkeit dieselben als getrennte Töne unterscheiden kann. Der Diastoleton ähnelt dabei öfters einem kurzen Blasen. Einmal war ein deutliches, aber schwaches perikardiales Reibungsgeräusch zugegen [1]); in 2 Fällen älterer Insufficenz der Bicuspidalis ein lautes systolisches Geräusch. Der Radialpuls ist verschwindend klein oder ganz unfühlbar. Hie und da trifft sichs, dass an der rechten Hand noch eine Spur von ihm bemerkt wird, während er an der linken verloren ist. Die alsdann am Herzen unternommene Zählung ergab im Durchschnitt eine ziemliche Steigerung der Frequenz, bei Männern 80—100 und darüber, bei Weibern 90—120 und mehr. Die Schläge folgen sich gewöhnlich ziemlich regelmässig, manchmal bewegt sich das Herz mehr oder weniger unrhythmisch. Fehlt der Puls in der Radialarterie, so kann er gewöhnlich noch in der Carotis oder der Cruralis gefühlt werden, hie und da auch hier nicht mehr.

Bei einigen Kranken wurde Blut gelassen; die Gerinnung war jederzeit vollkommen und je nachdem es rasch oder nur tropfenweise aus der Ader floss, wurde eine grössere oder geringere Menge gelblichen, klaren Serums abgeschieden. In der Regel röthete sich der weiche Blutkuchen auf der Oberfläche nicht heller, sondern blieb dunkel.

Analysen wurden mit demselben nicht vorgenommen und zwar besonders desshalb, weil wir die Resultate der vorausgehenden klassischen Arbeiten C. Schmidt's als genügend betrachteten und unser Augenmerk anderen Richtungen zuwandten. Nach allgemeinen Umrissen kann man, diesem Forscher zu folge, die quantitativen Verhältnisse des Cholerablutes dahin definiren, dass sein Wasser absolut vermindert, die Albuminate dagegen in den Blutkörpern aufs Anderthalbfache, in der Intercellularflüssigkeit auf's Doppelte gesteigert sind; beide Verhältnisse erreichen nach 36

---

1) Gemäss einer früheren Beobachtung im Typhus (s. diese Zeitschrift, Neue Folge. IV. Band. 3. Heft. p. 346.) hoffte ich diese Erscheinung bei Cholera in grosser Häufigkeit wahrnehmen zu können, bin aber darin getäuscht worden.

stündiger Transsudationsdauer durch den Darm ihr Maximum. Die Dichtigkeit des Blutes steigt durchschnittlich 0,01%. Mit dem Wasser geht von unorganischen Bestandtheilen des Liquors namentlich Kochsalz verloren, während die Phosphate und Kaliverbindungen zurückgehalten werden. Das Cholerablut reagirt alkalisch, im Fibringehalte ist keine Veränderung eingetreten [1]).

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine bedeutende Vermherung der farblosen Körper. Ueber die Mengen-Verhältnisse des Harnstoffs, über das Vorkommen von Zucker, über einen das Amygdalin zerlegenden Fermentkörper in ihm s. bei der Zusammenstellung der chemischen Resultate.

Mit der Oppression d. h. der Affektion des Zwerchfells, und der Brust- und Bauchmuskeln, steht ein gewisser Grad von Schwerathmigkeit in Verbindung.

Abgesehen von älteren Erkrankungen der Lunge kömmt bei Cholera nur eine geringfügige physikalisch wahrnehmbare Veränderung vor. Sie besteht in einer leichten Volumzunahme der Lunge, die Brust steht in mittlerer Wölbung, das Herz ist bedeckt, das Zwerchfell steht etwas tiefer. Die Bewegungen des Thorax sind erschwert, häufig seufzend und unrhythmisch, haben an Frequenz zugenommen (25 – 35 als Mittelzahl in der Minute). Nur selten sind sie mit stechendem Schmerze verbunden. Man vernimmt allenthalben vesikuläres Athmen, nur gewöhnlich in verminderter Stärke, und 4 mal beobachtete ich ein ausgeprägtes pleurales Reibungsgeräusch, am deutlichsten und sichersten am untern Winkel des Schulterblattes. Rasseln fehlt gänzlich, ebenso fällt es auf, wenn man einen Cholerakranken husten hört.

Genauere Maassbestimmungen über die Rcspirationskräfte, über die verminderte Temperatur, den Wasser- und Kohlensäure-Gehalt der ausgeathmeten Luft wurden nicht angestellt. Nach Wittstock ist die Kohlensäure vermindert auf 3—2%, nach Doyère auf 2—1%, während der Normalgehalt 4,3% (Valentin) beträgt. Auch wurde bei dem Mangel eines zuverlässigen Reagensmittels unterlassen, die exspirirten Gase auf Ammoniak zu prüfen.

---

1) Zimmermann nimmt eine Veränderung des Faserstoffes an, und zwar in den lethalen Fällen.

Es gibt fast keinen Kranken, der sich nicht mehr oder weniger über Schwindel und Betäubung beklagte. Günsburg nennt den Schwindel das erste Symptom des Anfalls, was mir selten gelingen wollte zu eruiren. Ist die Betäubung, die Neigung zum Schlafe auch sehr gross, so sind die Kranken dennoch durchaus erweckbar und dann erscheint das Sensorium in der Regel ungetrübt. Nur etliche Male kamen Delirien vor. Kopfschmerz ist selten. Sehr häufig lagen sie apathisch da, ebenso oft aber kann man Unruhe beobachten, sie ist besonders neben dem Präkordialschmerz und seinem Begleiter, der Angst, ausgesprochen. Die höheren Sinnesorgane scheinen in den meisten Fällen geschwächt zu sein; das Sehen, noch häufiger aber das Gehör ist vermindert. Der Durst gehört unter die quälendsten Leiden der Cholera. Er ist unersättlich; die Kranken verschlingen mit sichtlicher Begierde ein Eisbröckchen nach dem andern, können kaum erwarten, bis dieselben im Munde geschmolzen sind, sondern zermalmen sie zwischen den Zähnen.

Entweder wurde noch kurz vor dem Anfalle oder gleich nach Beginn desselben zum letzten Male Urin gelassen. Von da an schweigt jede Entleerung und dieser Zustand überdauert sogar, wenn der Kranke nicht stirbt, den Anfall. Der Urinmangel ist eine Erscheinung, welche im Choleraanfalle selbst keine Bedeutung hat, dessungeachtet zu einer der wichtigsten nach demselben wird.

Auch die Absonderung der Thränen hört auf, die Conjunctiva wird trocken; die Speichelbildung ist vermindert, doch bleiben Zunge und Mundschleimhaut feucht.

Eine zeitliche Reihenfolge der besprochenen Erscheinungen ist in sehr heftigen Anfällen kaum festzustellen, sie scheinen gleichzeitig zu sein; gewöhnlich jedoch eröffnen Erbrechen und Diarrhöe die Scene und die übrige Gruppe folgt ziemlich rasch nach. Es ereignet sich ferner auch, dass der Collaps mit Temperaturverminderung und Cyanose das erste Symptom ist, und darauf erst die Ausleerungen und zuletzt die Krämpfe und Nervenerscheinungen eintreten. Endlich habe ich 3 Fälle aufgezeichnet, wo mit Entschiedenheit die Krämpfe (meist dann sehr heftige, allgemeine, tetanische und opisthotonische) das Früheste waren, nach ihnen erst Durchfall und Erbrechen etc. erschienen.

Die einzelnen Erscheinungen besitzen, was ihre Heftigkeit anlangt, in vielen Fällen eine ziemlich gleiche Höhe; andere Male aber weichen sie so sehr auseinander, dass man über ihre gegenseitige Abhängigkeit in Zweifel geräth. So stehen in den heftigsten Anfällen der Collaps, die Krämpfe etc. gewöhnlich in keinem Verhältnisse zu den Ausleerungen, denn während einerseits jene den nahen Tod verkünden, können letztere nicht nur sehr geringfügig sein, sondern sogar gänzlich sistiren, und während andrerseits die Heftigkeit der Ausleerungen die höchste Ziffer erreicht, kann der allgemeine Verfall, kann die Cyanose, kann die gesunkene Temperatur, können die Muskelkrämpfe äusserst unbedeutend sein.

Je nach dem Grade der Heftigkeit hat man 2 Formen des Choleraanfalles unterschieden: Cholera asphyctica, paralytica oder vehementior, und Cholera enterica oder mitior.

Diese Trennung unterliegt keiner Schwierigkeit, so lange die einzelnen Erscheinungen gleichmässig heftig oder gleichmässig gelinde sind, sie ist aber in den gegentheiligen Fällen, wo es auf die Abschätzung der Wichtigkeit des einen oder anderen Symptomes ankömmt, nicht so leicht, und es darf alsdann im Allgemeinen als Regel angenommen werden, dass grossartiger Collaps, starke ausgebreitete Cyanose, die der Froschhaut ähnliche Hautbeschaffenheit, blutige Diarrhöe, allgemeine (tetanische) Muskelkrämpfe, heftiger Präkordialschmerz mit Unruhe und Angst, endlich Pulslosigkeit die erste Reihe, während die Zahl der Ausleerungen, die übrigen Nervensymptome erst die 2te Reihe der Wichtigkeit darstellen. Die Untersuchung des Herzens und der Lunge hat keinen Werth bei Beurtheilung der Heftigkeit eines Anfalles. Ich sagte im Allgemeinen; denn bei durch Krankheit oder andere Ursachen herabgekommenen Subjekten, bei Greisen z. B., vermag ein Anfall, der aus der genannten ersten Reihe keine einzige heftige Erscheinung aufzuweisen hat, von denen sogar diese oder jene gänzlich fehlen können, und der mehr durch heftige Entleerungen ausgesprochen ist, nichts destoweniger zum Tode zu führen; ich hielte es für unpassend, diese Form sonach eine Cholera mitior zu heissen.

Nach diesen Gesichtspunkten ist es wohl möglich, auf dem Papier sich prognostisch gute und schlechte Bil-

der eines Choleraanfalles zu entwerfen; ich gestehe indess, dass nur die extremsten Fälle, die schwersten und leichtesten eine klinische Prognose zulassen, dagegen die dazwischen liegenden bezüglich ihres Ausgangs von vorneherein nur Muthmassungen, aber keinen sicheren Schluss gewähren.

Ist es erlaubt, im Allgemeinen und mit Verläugnung therapeutischer Erfolge von dem Ausgang in Genesung einen Rückschluss auf die Heftigkeit eines Anfalles zu machen, so lässt sich vielleicht die Anwesenheit oder das Fehlen der Vorläufer, freilich auch nur annäherungsweise, prognostisch verwerthen. Unter den auf der Pfeufer'schen Abtheilung im Monat August und September genesenen 163 Cholerakranken waren nämlich 136 mal oder in 84% Vorläufer vorhanden, während die 141 Todten nur 84 mal, also nur wenig über die Hälfte, d. h. in 59,5% Vorläufer hatten; noch mehr, scheidet man die Todten in solche, die während des Anfalls, und in solche, die später starben, unter welchen beiden wohl wiederum die ersteren als die heftigeren Fälle bezeichnet werden müssen, so stellt sich heraus, dass nur die Hälfte der ersteren Vorläufer hatte, während von den letzteren sie in $\frac{2}{3}$ zugegen waren. In einer ähnlichen Weise, ich meine approximativ, lassen sich auch die Altersdifferenzen benutzen, indem die Jugend entschieden günstiger ist; so genasen in einem Alter von 14—20 Jahren 81,5% der Befallenen, in den 20—30er Jahren 67,1%; dagegen in den 30—40er 55,6%, in den 40—50er nur 41,9%, in den 50—60er nur 47,4%, endlich in den 60—70er Jahren 12,5% und in den 70—80er 27,3%, in den 80er Jahren starben Alle (2 Fälle).

Die leichtesten Anfälle lehnen sich unmittelbar an die Cholerinen an; es ist desshalb von statistischem Belang, ein fassbares Unterscheidungsmerkmal zu besitzen. Pfeufer hat ein solches längst (1836) in den flockigen Ausleerungen gefunden, wobei es gleichgiltig ist, ob sie weissgrau entfärbt, oder noch gallig tingirt sind. Wenn nun auch zugestanden werden muss, dass flockige Ausleerungen auch in heftigen Fällen der Cholera nostras vorkommen können, so gewähren sie doch während einer Epidemie asiatischer Brechruhr den besten Anhaltspunkt zur Diagnose.

Ich möchte als zweites Moment noch hinzufügen, das

Stillstehen der Urinentleerung; unter den die Choleradiarrhöe charakteristisch bezeichnenden intensiven Nebenerscheinungen habe ich wesentlich die Urinverhaltung verstanden. Freilich wird bei jedem grösseren Wasserverlust, so durch Schweiss, bei grösseren Exsudationen in seröse Säcke, bei jeder Diarrhöe und Cholerine, die Urinsekretion vermindert seyn und mehrere Stunden ausbleiben. Wenn man daher mit einer bestimmten Ziffer die Zeit bezeichnen sollte, wie lang die Urinentleerung unterbrochen sein musste, um als diagnostisches Mittel für Cholera Geltung zu haben, so dürften 12 Stunden zu wenig sein, während 24 Stunden schon eine solche Heftigkeit der übrigen Symptome, so namentlich die Anwesenheit der Präkordialangst, voraussetzen würden, dass ohnedem kein Zweifel mehr obwalten könnte, mit welcher Krankheit man es zu thun habe. Ich möchte deshalb als approxinatives Maass „wenigstens 18 Stunden" feststellen. Diess und flockige Ausleerungen zusammen lassen, insofern die übrigen Erscheinungen nicht ausreichen, eine entschiedene Abgrenzung von Cholera nostras zu.

c. Wirkung des Choleraanfalles.

Ein heftiger Anfall tödtet binnen 12—24, selten unter 12 Stunden, als Minimum traf ich den Zeitraum von 5 Stunden; als Maximum dürften dagegen im Allgemeinen 36 Stunden angenommen werden, indem nach längerer Dauer die Erscheinungen sich mehr oder weniger so verändert haben, dass sie nicht mehr dem Anfalle zugeschrieben werden dürfen.

Der Tod im Anfalle kündigte sich häufig durch Aufhören der Ausleerungen und des Erbrechens 3—5 Stunden vorher an; Einige jedoch erbrachen noch bis zu ihrem Ende, liessen unter sich gehen; der Collaps, die Cyanose nahmen zu, die Haut wurde mit klebrigem, kaltem Schweisse bedeckt, die Krämpfe vermehrten sich, die Oppression, die Unruhe und Angst wurden immer grösser, die Herztöne schwächer, die Athembewegungen geringfügiger.

Merkwürdig sind während und unmittelbar nach dem Eintritte des Todes die schon von Doyère und Heinrich, von Reinhardt und Leubuscher beobachtete und von

uns bestätigte Zunahme der Temperatur in der Axelhöhle (sie stieg nach einer Messung des Assistenten Herrn Chandon von 35 auf 37°C.), die heftigen Contracturen der Extremitäten, der Bauchmuskeln, selbst des Rumpfes und der Kaumuskeln, ferner die mehrmals beobachtete Samenejaculation.

Unter den 304 Cholerakranken verstarben 80, also der 3te—4te oder 26,3% im Anfalle. Davon waren 37 männlichen, 43 weiblichen Geschlechtes; in bei weitem der Mehrzahl standen dieselben in dem mittleren Lebensalter (in $\frac{4}{5}$ Fällen) und zwar so, dass sie sich auf die 20er, 30er, 40er, 50er Jahre ziemlich gleichheitlich vertheilten, dagegen traf auf die Jahre unter 20 und zwischen 60—90 zusammen nur $\frac{1}{5}$.

Es ist keine Frage, dass leichte Anfälle überstanden werden können; aber auch die heftigsten können zur Lösung kommen, und der Kranke stirbt dennoch oder sie können erst nach Ueberwindung mehrtägiger Vorgänge zur endlichen Rettung führen.

Je geringfügiger ein Anfall war, um so rascher und vollkommener löst er sich; dagegen je schwerer er war, desto langsamer geschieht die Lösung, desto mehr treten gefahrdrohende Erscheinungen hervor. Ihr Beginn schwankt desshalb zwischen 18 und 36 Stunden.

Die aus dem Anfalle heraus sich entwickelnde Symptomenreihe (Reaktion, Stadium reactionis) ist allen Cholerakranken gemeinsam, sie unterscheidet sich nur bei dem einen und anderen Falle durch die quantitative Heftigkeit.

Erbrechen und Diarrhöe vermindern sich, die Beschaffenheit des Ausgeleerten ändert sich. Ich habe nie länger als 36 Stunden eigentliche Reiswasserstühle beobachtet. Das Erbrochene, wie der Stuhl, enthielten sichtliche, wenn auch anfangs nur Spuren von Galle; die weissgraue Farbe geht nach und nach verloren und mit der galligen Beimischung beginnt auch wieder der fäculente Geruch der Stühle. Die Galle ist in letzteren entweder gleichmässig vertheilt oder zeigt sich zu gelben oder grünen Streifen angehäuft. Weiters enthält der Stuhl weniger Wasser; das klare, über den Flocken sich abscheidende Fluidum des Reiswassers wird trüb, nimmt weniger Raum, selbst weniger als das Sediment ein. Die dritte Veränderung ist mit dem Bodensatze selbst vorgegangen. Er ist nicht mehr flockig, sondern schleimig,

breiig, wie der Bodensatz aus Haferschleim oder einer Erbsenbrühe und unter dem Mikroskope zeigt der Schleim und Brei keine Epitelzellen, nicht einmal oder nur selten die aus ihnen übrig gebliebenen Kerne mehr; dagegen treten nun nicht unwichtige Bestandtheile auf, nämlich Primitivzellen (Eiterkörper) und Uebergangsformen zu Cylinderzellen — offenbar Zeichen regenerativer Thätigkeit in der Darmschleimhaut. Kocht man die Flüssigkeit jetzt, so fällt eine grössere Menge Eiweiss heraus als früher. Ausserdem fanden sich zahlreichere Haufen von Gallenbraun, Cholestearintafeln, grössere Mengen von erhaltenen oder destruirten Speiseresten, und in den meisten Fällen dem blossen Auge als weisse gries- oder gerstenkorngrosse Kügelchen sich darstellende Bestandtheile, die durch das Mikroskop als Fett erklärt werden. Sie stammen entweder von genossenen Speisen oder, was mir nicht minder wahrscheinlich ist, von Darmepitel, dessen Zellen im Resorptionsprocesse fettgefüllt wurden.

Molekularmassen, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, Schimmelzellen trifft man schon im frischesten, eben entleerten Stuhle.

Die gegen Ende des Anfalls erschienenen blutigen Stühle können an Blutgehalt zunehmen, die Färbung von Orange in's Rothe, in's Schwarzgrüne oder Chocoladebraune übergehen. Hübbenet [1]) spricht von „paralytischer Cholera“ nur da, wo blutige Stühle vorkommen, indem dabei nach seiner Angabe die Krämpfe fehlen (?).

Der Leib wird bei Druck empfindlich, schmerzhaft, der Perkussionston etwas heller; der Magen scheint meist kleiner, die Milz entzieht sich fortwährend dem Plessimeter. Die Krämpfe lassen nach und in den Fällen, wo sie allgemeiner waren, verschwinden sie in verkehrter Ordnung wieder; die letztbefallenen Muskeln werden nämlich zuerst befreit, dagegen sind die Wadenmuskeln gewöhnlich die letzten, in denen der Krampf sich verliert. Zugleich mit ihnen hebt sich der Präcordialschmerz auf, die Stimme bessert sich; der Radialpuls wird wieder fühlbar, klein, schwach, gedehnt, die Anzahl der Pulsschläge steigt um 5—15 in der Minute, die Inspiration wird tiefer, häufiger,

---

1) Bericht über die im Kiew'schen Militärspitale 1848 beobachtete Cholera epidemica. 1850.

die exspirirte Luft enthält wahrscheinlich mehr Kohlensäure, die Temperatur in der Achselhöhle steigert sich auf 36, 5—37° C., die Stirne, der Thorax, der Leib werden wärmer, während Hände, Füsse, Nasenspitze etc. noch kühler bleiben; die Cyanose wird minder, auf dem Gesichte verbreitet sich sogar eine zunehmende Röthe, die Conjunctiva wird injicirt; der Tonus der Haut nimmt etwas zu, der Mienenausdruck ist componirter, der Durst wird weniger, Schwindel und Betäubung gehen vorüber (freilich oft nur auf kurze Zeit, um alsdann stärker wieder hervorzutreten), Schlafsucht, Kopfschmerz an Stirn und Hinterhaupt, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen erscheint, und ziemlich oft stellt sich Uterinblutung ein (13 mal). Kommen die so umgeänderten Symptome in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade jedem den Anfall überlebenden Cholerakranken zu, mag er exspectativ oder mit was immer für einer Methode, was immer für einem Heilmittel behandelt worden sein, so giebt es doch Ein Moment, welches je nach seinem Auftreten oder Fehlen den weiteren Verlauf nach 2 gesonderten Richtungen hin bestimmt: die Urinentleerung.

Bleibt der Urin aus, so erscheint die Lösung nur unvollkommen, und wenn auch Erbrechen und Diarrhöe, die Krämpfe weniger werden, selbst verschwinden, wenn auch die Diarrhöe ihre Beschaffenheit ändert, der Puls fühlbar, Stirne, Brust und Leib warm werden, — so zeigen doch der Collaps, die Cyanose, die niedrige Temperatur an den übrigen Gesichtstheilen, an den Extremitäten, der Durst, der Präkordialschmerz, die Unruhe, die Betäubung, die Delirien, die Hinfälligkeit nur wenig Unterschied, der Choc, die Töne des Herzens bleiben schwach, der Puls klein und gedehnt, die Respiration angestrengter. So kann der Tod am 2ten, 3ten Tage noch eintreten. Es ist diess der Tod in der Reaction. Bei den oben angegebenen Zahlenverhältnissen über die Todesfälle in der Asphyxie, sind die in der Reaction mit eingerechnet. Ihre Sonderung ist schwierig, ja unmöglich; sie würden aber sicher einen guten Theil davon ausmachen und sind häufiger im Nachlass und gegen Ende der Epidemie, als im Beginn und auf der Höhe, wo der Tod vorwaltend im eigentlichen Anfall beobachtet wird. — Erst mit dem Erscheinen der Urinentleerung wird die vollkommene Lösung möglich, d. h.

alle Anfallssymptome verschwinden; aber auch die Urinentleerung führt nur unter 2 Voraussetzungen zur Genesung, d. h. zum Verschwinden nicht nur der Anfallssymptome, sondern auch aller aus ihm hervorgegangenen, geringeren oder gewichtigeren Phänomene, nämlich 1. dass auf die erste Urinentleerung alsbald eine 2te, 3te etc., immer reichlichere folge, und 2. dass durch den Anfall die Kräfte des Kranken nicht zu sehr erschöpft seien.

Das Verhalten des Urins ist demnach von höchstem Interesse; ich will es hier unabhängig von den übrigen Symptomen auseinandersetzen. Was den chemischen Theil der an ihm vorgenommenen Untersuchungen betrifft, so habe ich einzig und allein der für den Stoffwechsel so unendlich wichtigen Methode einer raschen, quantitativen Bestimmung des Harnstoffes, des Kochsalzes, der Phosphate, mit welcher sowohl die Physiologie als Pathologie jüngst beschenkt worden ist, die nachstehenden Resultate zu verdanken; ich glaube, dass sie ein werthvolles Blatt in Liebig's Lorbeer ausmachen.

Die erste Urinentleerung konnte bei den nicht im Anfalle oder der Reaktion verstorbenen 224 Cholerakranken nur 133 mal aufgezeichnet werden; sie trat bei 14 oder 9,9 % der Fälle zwischen 18—24 Stunden, häufiger, d. h. bei 41 oder 26,6 % am 2ten Tage, am häufigsten bei 47 oder 30,4% am 3ten Tage ein; wieder seltener, nämlich bei 30 oder 19,4% kam sie am 4ten Tage, noch seltener erschien sie am 5ten bei 17 oder 11,0% und am seltensten bei 5 oder 3,2%, am 6ten Tage. War mit dem 6ten kein Urin entleert worden, so blieb er für immer aus, der Tod war vor der Thür. War er bis zum Schluss des 3ten Tages zurückgehalten, so hatte sich doch in der Blase soviel gesammelt, dass er mittelst Katheter genommen werden konnte. Weder die Vornahme, noch das Unterlassen dieser Operation hatte einen Einfluss auf die weiteren Urinentleerungen. Die Menge des ersten Urines ist gering; sie betrug im Mittel 350 c. c. und schwankte in den untersuchten Fällen zwischen 135—530 c. c. [1]); er sieht trüb, bräunlich, flockig aus und liefert bei mikroskopischer Untersuchung eine reichliche Ausbeute. Die grösseren

1) s. Tab. 1.

Flocken und Fetzen sind abgestossenes, wohlerhaltenes Harnblasenepitel, zwischen ihnen sieht man hyaline oder mit gelbbraunen Molekülen besetzte Faserstoffcylinder [1]) von ungewöhnlicher Länge, Schleim- oder Eiterkörper, Zellen und Kerne des Epitels Bellinischer Röhrchen, hie und da einzelne oder selbst zahlreiche Blutkörper, Körner aus harnsauren Salzen, Oktaëder aus oxalsaurem Kalk.

Die Anwesenheit des massenhaften Harnblasenepitels unterscheidet den ersten Choleraurin von dem Urine bei Morbus Brightii.

Das specifische Gewicht des ersten Urines beträgt 1012—1016, seine Reaktion ist neutral oder schwach sauer. Er enthält, wie schon F. Simon 1832 gezeigt hat, immer beträchtliche Menge Eiweiss; in einem Falle betrug sie soviel, dass die gekochte Flüssigkeit selbst nach 3tägigem Stehen noch bis auf die Oberfläche mit Eiweissflocken angefüllt war. Bei vorsichtigem Zusatz von Salpetersäure bilden sich mehrere Schichten, von welchen die tiefste durch die Säure eingenommen wird. Der Urin selber scheidet sich in 2 Partien, eine obere klare und eine untere trübe durch das gefällte Eiweiss. Da, wo sich Salpetersäure und Eiweissschichte berühren, entsteht eine purpurrothe Scheibe, während das Eiweiss selbst eine violette Farbe annimmt. Die genannten Farben ändern sich nach Kurzem, die rothe wird grün, das Eiweiss röthlich und dann ebenfalls grün, endlich beide schmutzig gelb. Dieser Farbenwechsel (obwohl die Reihenfolge nicht die regelrechte ist) und vielleicht der Umstand, dass der Farbstoff sich mit Weingeist ausziehen lässt, machen es kaum zweifelhaft, dass man es im ersten Urine mit einer ziemlichen Menge Gallenfarbstoff (modificirter Natur? mit Heller's Farbstoffen?) zu thun habe [2]). In einem Paar Fälle wurde eine nicht unbedeutende Quantität Zucker [3]) nachgewiesen. Der

---

1) Frerichs, befangen von seinen theoretischen Ansichten über die Cholera-Uraemie, dachte sich das Typhoid um so seltener, die Genesung um so schneller und sicherer, je reichlicher solche Fibringerinsel ausgeschieden würden.

2) Ich darf nicht unberührt lassen, dass auch der Urin gesunder Menschen eine Spur der angedeuteten Veränderungen durch Salpetersäure zeigt. Bei der Cholera findet sich somit dieser constante, aber nicht näher definirbare Farbstoff reichlich angehäuft.

3) Schon von Heintz und Samoje aufgefunden.

Gehalt an Phosphorsäure ist gering und schwankt zwischen 0,189—2,208 grmm. Die kleine Quantität Harnstoff (1,755—12,190 gr.) erscheint nach dem vorausgegangenen Stillstehen der Urinentleerung von hoher Bedeutung und ich bemerke dabei nur, dass demungeachtet aus der kleineren oder grösseren Menge desselben kein prognostischer Schluss gezogen werden darf, indem ein Fall [1]) mit wenig Harnstoff (4,482 gr.) genas, während ein anderer [2]) mit fast dreimal soviel (11,636 gr.) in Tod ausging. Im Gegensatze dazu scheint der Gehalt an Kochsalz, obgleich geringe Mengen ein ständiger Fund sind, dennoch für die Prognose von Interesse zu sein, indem er in den lethal endigenden Fällen gar nicht zu bestimmen war [3]), während er sich bei Genesenden auf 0,378—0,502 gr. mit Leichtigkeit berechnen liess.

Ich will sofort die Veränderungen in Betracht ziehen, welche die späteren Urine eingehen. Es wurden nunmehr natürlich nur die innerhalb 24 Stunden gesammelten Mengen untersucht und als 2ter, 3ter etc. Urin benannt [4]). Die Gesammtmenge vermehrt sich im 2ten Urine um das 3—10fache, erreicht am 3—6ten Tage das Maximum (etwa 3000 c. c. im Mittel) und fällt dann wieder mehr oder weniger je nach der Menge des genossenen Getränkes. Es gibt für einen günstigen Ausgang kein prognostisch zuverlässigeres Merkmal als die rasche und reichliche Urinentleerung. Nur in den Fällen, wo die Kräfte des Kranken zu sehr erschöpft wurden, wie bei Greisen, bei herabgekommenen Individuen auch geringeren Alters, sieht man trotz der täglich nicht unbeträchtlichen Urinmengen den Tod am 3—5ten Tage eintreten. Bedeutender Sopor, Delirien, grosse Schwäche des Circulationsorgans, erschwerte Respiration, Trockenheit der Zunge, heisses, rothes Gesicht, injicirte Conjunctiva, unwillkührliche Entleerung diarrhöischer Stühle sind die Vorboten und um so bedenklicher, als gerade bei solchen Individuen die Anfälle meist ohne Krämpfe, kaum mit Cyanose und erheblichem Collaps, ohne Pulslosigkeit sich angemeldet hatten.

---

1) Tab. I. Nr. 1.
2) Tab. II. Nr. 1.
3) Tab. II. Nr. 1. und 4.
4) Tab. I. Nr. 1—4.

Dieser Tod durch Erschöpfung wäre somit eine 3te Art und Weise, wie die Cholera ihre Opfer fordert.

Die angegebenen grossen Quantitäten Urins bei Genesenden bieten während des Verlaufes folgende Verhältnisse dar.

Die anfangs neutrale oder schwach saure Reaktion wird immer saurer, so dass der 2te, 3te oder 4te Urin stark sauer sind; dann wird diese Reaktion wieder schwächer, selbst wieder neutral. Der Grad der sauren Reaction scheint mit der Gesammtmenge des Urines und der enthaltenen Phosphorsäure zu wachsen und zu fallen. Das specifische Gewicht sinkt stetig herab, von 1014—1016 auf 1007—1009, um bei vollendeter Genesung wieder auf 1010—1015 zu steigen. Auch die Eiweissmenge nimmt täglich mehr ab, im 4ten bis 6ten Urine ist es gewöhnlich ganz verschwunden. Nicht minder wird der constant und in ziemlicher Menge vorkommende Gallenfarbstoff geringer, um entweder in Spuren zu bleiben oder gänzlich zu verschwinden.

Der Harnstoff dagegen wächst im 2ten Urine ums 3—15malige, erreicht im 3ten bis 6ten Urine sein Maximum (70—90 und mehr grmms, also das 2—3fache der Normalmenge!) um dann wieder auf durchschnittlich 36—37 gr. zurückzukehren. Je später der Urin erschien, um so langsamer wurde die Höhe errungen und um so mehr verzögerte sich auch die Rückkehr zur Norm. So wurde beim Eintritte der Urinentleerung am 3ten Tage die Höhe beim 3ten Urine erreicht und die Genesung war mit dem 6—8ten Urine vollendet [1]); erschien der Urin erst am 4ten Tage, so wird auch erst der 5te Urin das Maximum des Harnstoffs und der 9te erst die gehörige Menge bieten [2]); und wo der erste Urin bis zum 5ten Tage ausblieb, da ist es erst der 6—7te Urin, welcher den Gipfel zeigt und die Genesung ist nicht vor dem 12ten gesichert [3]). Das Kochsalz wächst mit der Zunahme der Besserung; während der Harnstoff nach erreichter Höhe wieder abnimmt, gewinnt das Kochsalz erst von da an seine grössten Ziffern (zwischen 4—8 gr.) Es bewahrt also un-

---

1) Tab. I. Nr. 2. und 4.
2) ib. Nr. 1.
3) ib. Nr. 3.

abhängig von allen anderen Bestandtheilen des Urines fortwährend seine prognostische Bedeutung. Auch im 2ten Urine wurde noch eine beträchtliche Menge Zucker gefunden.

Mit dem Sinken des Eiweisses verschwinden auch die mikroskopischen Bestandtheile aus den Nierenkanälchen, und zwar sind die Fibrincylinder gewöhnlich schon im 3ten Urine nicht mehr auffindbar. Auch das Blasenepitel zeigt sich nicht mehr. Dagegen vermehren sich in einzelnen Fällen (6 mal) die Eiterkörper beträchtlich, und so kann der 3te Urin bereits alle Zeichen eines exquisiten Blasencatarrhs besitzen, stark nach Ammoniak riechen, alkalisch reagiren und eine Unzahl von Tripelphosphaten krystallisiren machen, die dann mit den Eiterkörpern und Molekularmassen ein weissschleimiges, 1—2 Finger hohes, lockeres Sediment darstellen. Häufig ist damit Harnbeschwerde verbunden. In 3—6 Tagen gewöhnlich verlieren sich diese Erscheinungen wieder.

Ausserdem kömmt auch mit dem Verschwinden des Eiweisses hie und da eine reichliche Ausscheidung von harnsauren Salzen vor. Grössere Mengen Harnsäure kamen mir nie vor und darin mag vielleicht der Grund liegen, dass die Urine während der Genesung aus Cholera nie röthliche oder gelbliche Sedimente bildeten.

Man kann die Resultate, welche aus den 4 untersuchten schwereren Cholerafällen gewonnen worden sind, füglich auch anwenden auf leichtere, d. h. auf solche, wo der Urin noch am 1sten oder am 2ten Tage oder anfangs des 3ten Tages gelassen wurde. Je kürzere Zeit die Urinentleerung unterblieben war, um so reichlicher wird sich die Gesammtmenge des ersten Urines und der Gehalt an Phosphorsäure herausstellen; seine Reaktion wird sauer, sein specifisches Gewicht dürfte im Mittel 1012 betragen. Er wird wenig Faserstoffcylinder, wenig Blasenepitel etc., auch wenig Eiweiss enthalten, aber es dürften, wie die von Pfeufer nie unterlassene Untersuchung jedes ersten Urins ausgewiesen hat, nur wenig Ausnahmen sich finden lassen, wo es gänzlich fehlte [1]). Ich möchte deshalb den Eiweissgehalt des ersten Urins als ein diagnostisches Mittel mit-

---

1) Die Angabe Becquerel's (Arch. gén. de méd. Oct. 1849), er habe meistens kein Eiweiss in Harne gefunden, ist mir unbegreiflich.

benutzen, wenn es sich darum handelte, noch nachträglich einen leichten Cholerafall von Cholerine zu unterscheiden [1]). Der 2te und 3te Urin ist gewöhnlich schon ohne Eiweiss. Auch die Reaktion auf Gallenfarbstoff ist weniger entschieden, als in den schwereren Fällen. Der Harnstoff wird rasch, schon am 2—3ten Tage, sein Maximum erfahren und in 2—3 Tagen darauf schon wieder die Normalmenge zeigen, das Kochsalz endlich schon im ersten Urine keine bedeutende Verminderung erfahren haben.

Die Dauer der ganzen Krankheit beliefe sich desshalb in den leichteren Fällen auf 6—10 Tage, in den schwereren auf 8—14 Tage, wobei natürlich ungewöhnliche, verzögernde Umstände, wie z. B. Salivation, nicht in Rechnung gebracht sind. — Mit dem beschriebenen günstigen Fortgange der Urinentleerung bessern sich alle Symptome, welche aus dem Choleraanfalle herübergebracht worden waren.

In den leichteren Fällen sind es die oben für die sogenannte Reaktion angegebenen Erscheinungen, welche unmittelbar ohne oder nur mit geringen Nachwehen zur Norm sich ausbilden (rasche Genesung nach Reinhardt und Leubuscher). Das Erbrechen hat ganz aufgehört, die Stühle werden breiig, kothig und erhalten meistens — auch ohne dass Calomel vorausgenommen worden war — eine smaragd- bis schwarzgrüne Färbung. Diese gehen in Kurzem in die Kothentleerung Gesunder über. Der Appetit kehrt wieder, die Zunge schuppt sich, sieht glatt, roth, feucht aus und zeigt nur in selteneren Fällen 1—2 Tage lang eine Neigung zur Trockenheit. Die Beschaffenheit des Unterleibes wird gehörig, der Schmerz hat aufgehört. Der Kopf wird freier, nur bleibt hie und da für kurze Zeit noch Neigung zum Schlafe zurück. Nicht selten stellt sich Singultus ein, dagegen sieht man in der Regel, mit Ausnahme länger dauernden Gefühls von Abspannung und Müdigkeit, keinerlei Störungen in andern Muskelgebieten; die Stimme wird rein. Nur ein Paar Male zeigten die Wadenmuskeln für lange einen heftigen Schmerz beim Gehen, einmal wurde Lähmung der Handstrecker beobachtet.

---

1) Ich will hier jedoch nicht unerwähnt lassen, dass Dr. Finger auch unter 65 Fällen gewöhnlichen Intestinalcatarrhes 8mal Eiweiss im Harne fand.

Der Puls wird grösser, kräftiger, der Herzschlag fühlbar, die Töne klingend; die Zahl der Pulsationen erreicht die Normalziffer; die Respiration wird gehörig, nur selten erscheint ein vorhergehender Husten. Die Elasticität der Haut kehrt wieder, auf dem Handrücken gebildete Falten gleichen sich schnell wieder aus. Nur die tiefliegenden, früher livid, nun bräunlich gefärbten Ringe um die Augen verrathen noch einige Zeit den vorausgegangenen Krankheitsprocess. Die Haut erlangt auch ihre gehörige, hie und da etwas tingirte Farbe wieder, ihre Temperatur steigt, wo sie niedrig war und fällt, wo sie (wie am Kopf) in der Reaktion erhöht war, so dass allenthalben eine gleichmässige Wärme eintritt; doch bleibt eine Neigung zum Frieren nicht ungerne zurück. Die Conjunctiva verliert ihre Röthe, die Cornea gewinnt ihren Glanz wieder.

Nicht selten stellte sich zur Zeit der Lösung des Anfalles ein Frostgefühl ein, einmal sogar ein heftiger, ausgebildeter Schüttelfrost. Einmal zeigten die Füsse eine bleibende Hyperästhesie, 2mal die Hände eine dauernde Anästhesie. Ameisenlaufen wurde ebenfalls als Rückbleibsel beobachtet.

Häufig beschloss bei Weibern die eingetretene Menstruation, recht- oder häufiger zu frühzeitig, die Genesung. Blasencatarrh kam in den leichteren Fällen nicht vor.

Der während der Reconvalescenz sich einstellende Speichelfluss nach vorausgegangenem Calomelgebrauche verzögerte den Aufenthalt im Spitale um einige Tage. Ein Paar Male bildete sich eine Parotitis aus, welche dem Calomel nicht zu Schulden gerechnet werden konnte.

Unter den 163 Genesenen (71 männlichen, 92 weiblichen Geschlechtes) erlangten 121, also 74,2% ihre Gesundheit in rascher Weise wieder.

Die schwereren Fälle werden wegen der vorwaltenden Hirnerscheinungen unter der Chiffre Choleratyphoid zusammengefasst, und es ist kaum nöthig zu bemerken, dass es auch hier verschiedene Abstufungen der Heftigkeit gibt, welche sich einerseits an die Fälle rascher Genesung anreihen (von Reinhardt und Leubuscher dann mit dem Namen protrahirter Genesung belegt), und bei welchen andererseits die sichtliche Todesgefahr überwunden werden muss (eigentliches Typhoid nach R. und L.).

Ich halte es für geeigneter, diese Unterabtheilungen,

welche nichts anderes als eine kürzere oder längere Verlaufesdauer ausdrücken, zu vermeiden und die Schwere oder Geringfügigkeit eines Falles nach dem Eintrittstage und dem Fortgange der Urinentleerung zu charakterisiren. Mit dem späteren Erscheinen des Urines (zwischen dem 3ten bis 6ten Tage) ist vor Allem die Lösung des Choleraanfalles verzögert und unvollkommen. Die Krämpfe verschwinden, dagegen kann das Erbrechen in gleicher Heftigkeit fortwähren. Brennen im Schlunde, Schmerz in der Magengegend und, dem Zwerchfell entsprechend, gürtelförmig um den Leib sind die überdauernden Begleiter. Die Stuhlentleerung wird selten, gallig, aber bleibt mehr oder weniger dünn. Stirne, Brust, Leib werden warm, aber die Nasenspitze, das Kinn, die Wangen, die Hände und Füsse bleiben kühl, noch etwas bläulich und hie und da sieht man an den Händen, besonders dem Rückentheile der Finger, der Mittelhand und Handwurzel, am anstossenden Dritttheil des Vorderarmes, ferner auf den Füssen, Unterschenkeln, an den Ohrmuscheln von der übrigen Haut scharf abgegrenzte dunkellivide Flecken von unregelmässiger Form und 1—3″ Durchmesser sich ausbilden und fixiren, welche unter dem Fingerdrucke schwinden. Der allgemeine Collaps, der Durst, der Präkordialschmerz, die Unruhe ändern sich nur wenig. Der Radialpuls wird wohl fühlbar, bleibt jedoch schwach, klein, gedehnt, der Choc und die Töne des Herzens sind schwach, die Respiration angestrengt.

Ist die Urinentleerung endlich erfolgt, so verlieren sich vorerst die genannten Nachzügler aus dem Choleraanfalle, nämlich der Präkordialschmerz, die Cyanose, die Kälte der Extremitäten. Dagegen werden die Stühle sehr häufig von Neuem diarrhöisch (in 33 Fällen), bräunlich, dünnflüssig, sehr übelriechend, ganz von einem Ansehen, wie man sie im Typhus zu sehen gewohnt ist. Dabei wird der Leib empfindlicher, aufgetrieben, und leicht entwickelt sich eine während der Reiswasserstühle unbekannte Erscheinung, nämlich Meteorismus, der sich über den ganzen Darmkanal ausdehnt (nicht bloss auf den Dünn- oder auf den Dickdarm sich beschränkt, wie hie und da beim Typhus). Auch die mikroskopische Untersuchung gibt kaum eine Differenz von Typhusstühlen. Ueberall der Ausdruck formeller Zerstörung (Detritus), chemischer Zersetzung (Tripelphos-

phate); grössere, gallig gefärbte Schollen destruirter Gewebstheile, Fragmente von Elementartheilen finden sich in beiderlei Ausleerungen.

Diese Diarrhöe erscheint am häufigsten den Tag nach der ersten Urinentleerung, etwas weniger häufig schon am selben Tage, selten später. Sie dauert durchschnittlich 2—5 Tage und zwar hat sie die Neigung zu längerer Dauer um so mehr, je später der erste Urin eingetreten war. Die Zunge wird lieber trocken, als feucht, sie ist nach rückwärts weiss oder gelb belegt, ihre Ränder und ihre Spitze sind roth; in schwereren Fällen bedeckt sie sich mit fuliginösen Massen, welche dann auch Zahnfleisch und Lippe überziehen. Der Appetit fehlt so lang, als die Diarrhöe nicht zum Schweigen gebracht ist.

Da diese Diarrhöe in den Genesungsfällen aus dem Typhoide besonders ausgesprochen ist, dagegen in Sterbefällen gewöhnlich fehlt oder doch in nur geringem Masse vorhanden ist, so liegt in ihrem Erscheinen eher eine günstige, als ungünstige Vorbedeutung.

Das Erbrechen erscheint ebenfalls in einzelnen Fällen wieder oder hatte noch nicht aufgehört.

Die wichtigsten und Namen gebenden Symptome sind aber unstreitig die vom Centralnervensysteme ausgehenden. Schwindel und Betäubung nehmen zu, die Somnolenz artet in Sopor aus, die Kranken klagen über eingenommenen Kopf, liegen mit halbgeschlossenen Augen und verfallen, wenn sie mit Mühe aus ihrem Schlafe geweckt worden waren, sogleich wieder in denselben zurück. Ihre Antworten sind dabei häufig lallend, Gedächtniss und Theilnahme für die Gegenwart liegen darnieder. Das Ohrensausen, Flimmern vor den Augen werden verstärkt, Schwerhörigkeit, Schwachsichtigkeit [1]) treten ein. Delirien sind keine ungewöhnliche Erscheinung.

Dabei sind die Stirne, die Wangen statt des früheren Livors lebhaft roth, heiss geworden, und nur hie und da erinnere ich mich des zwischen beiden Eigenschaften bestehenden Contrastes, indem statt der erwarteten Glühhitze eine bedeutende Kühle empfunden wurde. Mit der Röthung und erhöhten Temperatur des Kopfes wird auch die

---

1) Reinhardt und Leubuscher haben selbst Diplopie beobachtet.

Conjunctiva mehr oder weniger stark injicirt und zwar besonders, ja oft einzig und allein in jenem Segmente der Bulbusoberfläche, welche von dem nicht völlig dienstfähigen oberen Lide unbedeckt blieb. In diesem entblössten Bereiche klebt dicklicher, zäher Schleim und die weniger prominirende Cornea trübt sich. Die Pupille ist häufig contrahirt, schwer beweglich, hie und da erweitert. In einigen Fällen waren beide Pupillen nicht gleich, die des einen Auges eng, die des anderen weit.

Ziehende Schmerzen in den Gliedern, im Nacken, in der Lumbalgegend meldeten sich. Eine über die ganze Körperoberfläche sich erstreckende Hyperästhesie wurde 2mal beobachtet, Frostschauer, wie in den leichteren Fällen.

Der Singultus verspätet sich öfters bis ins Typhoid. Die im Choleraanfalle beobachteten Krämpfe sind dagegen verschwunden und mit ihnen (ich spreche hier immer von Genesungsfällen) der Präkordialschmerz, die Vox cholerica.

Wie der Kopf, so wird nach und nach die ganze Haut warm, hie und da duftend, selbst schwitzend, häufiger aber bleibt sie trocken.

Der Radialpuls wird grosswelliger, endlich schleudernd; in noch späteren Tagen selbst doppelschlägig. Gleichzeitig klopfen die Carotiden sichtlich, Pulsation der Abdominalaorta wird bemerklich, der Herzchoc in grösserem Umfange als gewöhnlich fühlbar, kann bis zu Palpitationen ausarten; die Töne sind lauter, Systole und Diastole rücken weiter auseinander. Der Rhythmus der Herzbewegungen ist gewöhnlich regelmässig; doch findet man hie und da die grösste Unregelmässigkeit. Die Frequenz sinkt gewöhnlich schon vor Eintritt des ersten Urines, wächst aber häufig wieder durch die erneuten Diarrhöen. Einmal wurde eine enorme Frequenz beobachtet: 176, des anderen Tages 192; dann sank die Zahl auf gewöhnliche Ziffern herab: 100, 104, 96, 88.

Die Zahl der Inspirationen beläuft sich durchschnittlich auf 30 in der Minute. Sie werden etwas tiefer, angestrengter, seufzend, gähnend. Husten tritt hie und da ein, blutige Sputa werden zu Tage gefördert, Rasseln durch Auskultation vernommen. Blasencatarrh, Catarrh der Uterinwege mit und ohne Blutung, Otorrhoe sind weitere Erscheinungen, welche dem Typhoide angehören.

Endlich ist noch ein interessantes Phänomen hervorzu-

heben, das Exanthem. Ich rechne hier natürlich die bereits erwähnten cyanotischen Flecken ab, weil sie schon vor dem Erscheinen des ersten Urines ausgeprägt sind.

Im Choleratyphoide kommen einerseits auf bestimmte Lokalitäten beschränkte, andererseits über den ganzen Körper verbreitete Exantheme vor. Die ersteren zeigen sich in Form von Erythem und Furunkeln. Einzelne Gesichtstheile, besonders die Nase, die Gegend über dem Jochbogen zeigen in seltenen Fällen eine erythematöse Röthe, welche hie und da zu einem Erysipelas sich ausbildet. Furunkeln an den Hinterbacken und an den Extremitäten wurden einige Male beobachtet.

Die allgemeinen Exantheme erregen grössere Aufmerksamkeit. Sie kamen bei Genesenden 8mal (bei 2 Männern, 6 Weibern) zur Beobachtung und stellten diffuse Röthen dar, auf welchen sich näher oder ferner stehende, intensiver geröthete Erhabenheiten entwickelten (Eythema papulatum); oder sie erschienen in gersten- bis linsengrossen, rothen Flecken (Roseola ähnlich), welche sich zu Papeln (wie Masern) oder zu Quaddeln (wie Urticaria) erheben konnten; einmal ahmten sie die Irisform (die Form der Trikolorcocarden) nach: ein kreisrunder, stecknadelkopf-bis groschengrosser, tiefrother nicht erhabener Fleck war als Centrum von einem weissen oder vielmehr normalgefärbten Hautringe umgeben und dieser, kaum $\frac{1}{4}'''$ breit, von einem ebenso breiten blassrothen, scharfgezeichneten Ringe eingefasst.

Alle genannten Röthen liessen sich durch den Fingerdruck zum Verschwinden bringen, aber bei den papulösen und urtikaähnlichen Erhabenheiten wurde dadurch eine gelbliche Färbung hie und da mit rothen, hämorrhagischen Punkten fühlbar und der Papillarkörper fühlte sich daselbst derber an.

Der Quaddelausschlag war gewöhnlich mit Jucken und Brennen verbunden.

Nach 2—3 Tagen erblasste in der Regel die Röthe und eine kleienartige Abschilferung beschloss die Anwesenheit des Exanthemes; die erhabenen Stellen flachten sich ab, liessen aber noch eine Zeitlang Pigmentirung zurück, schuppten sich ebenfalls kleienartig, die diffus infiltrirten jedoch lamellös.

Das Exanthem erschien nicht vor dem 9ten bis 10ten

Tage vom Anfall, am 5—6ten vom ersten Urine an. Es gingen nie irgendwelche ankündigende Vorboten voraus.

Die Stellen, wo es zuerst auftrat, waren gewöhnlich Hände und Füsse, und an diesen sowohl die Volar- als Dorsalfläche, von da breitete es sich langsam über Vorderarm und Unterschenkel, Oberarm und Oberschenkel aus, und um diese Zeit (nach 2—3 Tagen) waren gewöhnlich auch schon die ersten Flecken auf dem Rumpfe (Brust, Leib und Rücken) und im Gesichte (Stirne, Wangen, Nase, Kinn, etc.), also über dem ganzen Körper ausgebrochen. Nicht unwichtig dürfte sein, dass mit dem Allgemeinwerden in der Regel auch die Tonsillen geröthet und geschwollen sind.

Ueber den Gelenken, besonders am Ellenbogen, confluirten dann die zerstreuten Flecken und erzeugten eine stärkere Infiltration mit tieferer, livider Röthung; aber auch von den Fingern bis über die Hälfte des Vorderarmes, ein grosser Theil der Brust und des Unterleibes, des Rückens, des Gesichtes können eine solche einheitliche Infiltration darstellen.

Die masern- und urtikaähnlichen Flecken des Choleraexanthemes stellen durch ihre lebhaften Farben eine der brillantesten Formen der Dermatopathologie dar. Nicht minder interessant erschien die beschriebene Irisform. Die Verbreitungsweise kömmt keinem anderen Exantheme zu; da sie ferner nach einander geschah, so ist klar, dass auch die Erblassung und Desquamation in derselben Ordnung zu Ende ging; in 6—8 Tagen waren die letzten Spuren verschwunden.

Die aufgeführten Erscheinungen des Choleratyphoides, namentlich jene, welche als Störungen des Nervensystemes, des Darmkanales, der Respiration und Circulation gelten müssen, sind nicht gleich von Anfang an alle und in ihrer vollen Heftigkeit vorhanden, sondern entwickeln sich aus dem Choleraanfalle heraus, um mit dem Tage, wo die ausgeschiedene Harnstoffmenge ihr Maximum zeigt, ihr Ende zu erlangen. Das Choleratyphoid erhält dadurch eine gewisse Gesetzmässigkeit des Verlaufes [1]).

Zusammen mit der Rückkehr der vermehrten Harnstoff-

1) S. in Tab. I. die Notizen.

ausscheidung nähern sich alle Erscheinungen und zwar in raschester Weise (in 1—2 Tagen), hie und da unter Eintritt eines wohlthätigen Schweisses der Norm. Das Erbrechen hört für immer auf, die Stühle werden breiig, fest, selbst Verstopfung kann eintreten. Statt Somnolenz bemächtigt sich des Kranken ein erquickender Schlaf, die Sinne erstarken, allgemeines Wohlbefinden wird geäussert, Appetit stellt sich ein. Die Beschaffenheit der Zunge geht damit parallel. Die Verdauung muss jedoch mit Sorgfalt, ja Aengstlichkeit noch längere Zeit überwacht werden. Die Hauttemperatur, der Turgor sind gehörig, doch gehören eingefallene Wangen, der bräunlich tiefliegende Ring um die Augen noch zu dem Typus eines von schwerer Cholera Genesenen. Der Puls wird gehörig, aber eine zurückgebliebene Schwäche und Muskelatonie weckt das Herz leicht zu Palpitationen. Die Respiration zeigt nichts Abweichendes mehr, dessgleichen sind die Harn- und Uterinwege im Heilen begriffen und dass die Exantheme ohne Allgemeinstörung auftreten und als günstige Erscheinung angesehen werden und werden können, beruht darauf, dass sie zu einer Zeit hervorbrechen, wo die Höhe des Typhoids bereits überschritten ist (am 5ten bis 6ten Tage nach dem ersten Urine).

Alles dies ist vollendet mit der Erlangung der rechtmässigen Ziffer des Harnstoffgehaltes, mit der Zunahme des Kochsalzes im Urine.

Zu erwähnen sind noch: ein Fall bei einem 28jährigen Mädchen, bei welchem der Verlauf insofern von der Regel abwich, als der Urin nach der ersten Entleerung (4ter Tag) 3 Tage lang wieder sistirte, und nachdem eine 2te Entleerung am 8ten Tage erschienen war, neuerdings 2 Tage zurückbehalten wurde. So zog sich das Choleratyphoid schwankend zwischen Verschlimmerung und Besserungsversuchen bis zum 12ten Tage, von wo an erst die Urinentleerung, anfänglich unter den Erscheinungen eines leichten Blasencatarrhs, den gewünschten Fortgang nahm.

Der Genesungstermin wurde sofort bis auf den 25ten Tag hinausgerückt.

Weiter zu erwähnen ist eine Puerpera, bei welcher während ihrer ganzen, freilich leichten Choleraerkrankung die Milchsekretion nicht aufhörte und welche nachträglich Mastitis bekam.

Ferner eine Schwangere, welche 5 Tage nach der ersten Urinentleerung (am 4ten Tage der Krankheit) abortirte und rasch genas. Auch ein aus dem Typhus eben reconvalescirendes (19ten Tag der Krankheit) 19jähriges Mädchen wurde von Cholera befallen und machte noch glücklich das Typhoid durch. Einmal trat Decubitus ein und Speichelfluss stellte sich mehrmals auf den vorausgegangenen Gebrauch von Calomel ein.

Von 163 Genesenen (71 männlichen und 92 weiblichen Geschlechtes) lagen 42 im Typhoide, also 25,8% derselben.

Haben wir in der mehr oder weniger frühzeitigen, aber ohne Unterbrechung nachfolgenden reichlichen Urinentleerung ein Maass gefunden, rasch oder erst nach Ueberwindung heftigerer Erscheinungen zur Genesung führende Cholerafälle von einander zu unterscheiden, so sehen wir die Wahl dieses Maasses auch darin gerechtfertigt, dass der Mangel aller Urinentleerung bis über den 6ten Tag hinaus oder der einmal erschienene (am 2ten—6ten oder späteren Tage), aber nicht oder nur nach taglangen Pausen in geringfügigen Quantitäten wiederkehrende Harn immer mit dem Tode des Erkrankten endigt (Tod im Cholera-typhoide, die 4te Todesart). Rechnet man die im Typhoid Gestorbenen und Genesenen zusammen, so stellt sich die Zahl 103 heraus, d. i. $\frac{1}{3}$ oder 33,8% aller Cholerakranken verfallen ins Typhoid.

Von diesen 103 starb die überwiegende Menge, nämlich 61, also 59,2% derselben. Darunter befanden sich Einige, welche im Spital von Cholera befallen wurden und an Typhus, Phthisis tuberculosa und Morbus Brightii gelitten hatten.

Die an Erschöpfung Gestorbenen (im Ganzen 15) sind der Aehnlichkeit der Symptome wegen hier mit eingerechnet.

Merkwürdig ist auch für die im Typhoid Gestorbenen der Einfluss, welchen die Vorläuferdiarrhöe auf das Ueberstehen des Anfalles äussert; in $\frac{3}{4}$ der Fälle war sie vorhanden.

Der Tod trat in der Regel am 6—8ten Tage ein.

Dreimal wurden die Urine genauer untersucht, sie stammten aus dem 5ten und 6ten Tage [1]), aus dem 5ten [2])

1) Tab. II. Nro. 2.
2) ib. Nro. 3.

und aus dem 8ten Tage [1]). Der letztere war mit dem Katheter genommen von einer weiblichen Kranken, welche am 3ten Tage Urin gelassen hatte, aber dann nicht mehr; die 2 ersteren waren der 2te und 3te Urin eines 61 jährigen Mannes; und endlich dem aus dem 5ten Tage, ebenfalls einer weiblichen Kranken mittelst Katheter genommenen Urine war am 4ten eine freiwillige Entleerung vorausgegangen.

Sammt diesen Zeitunterschieden war in allen 3 Fällen die Gesammtmenge eine sehr geringe (135—797 c. c.); er reagirte neutral oder sauer, sein specifisches Gewicht betrug ungefähr 1012, grosse Mengen Eiweiss, die bereits angegebenen mikroskopischen Bestandtheile eines ersten Urines, viel Gallenfarbstoff fanden sich stets in ihnen vor. Der Phosphorsäuregehalt schwankte zwischen 0,189—0,876 gr., wieder entsprechend der Gesammtmenge des Urines niedriger oder höher. Von Harnstoff wurden nur geringe Mengen angetroffen (1,755—11,636 gr.), der Kochsalzgehalt konnte in 2 Fällen gar nicht bestimmt werden und betrug in dem 3ten nur 0,179 gr.

Mit dieser Beschaffenheit des Urines stehen nun die übrigen Erscheinungen im Einklange.

Gewisse Symptome aus dem Choleraanfalle beharren fast bis zum Tode; dahin gehört namentlich die niedrige Temperatur an den Extremitäten, an der Nasenspitze und an eben diesen Stellen die immer ins Bläuliche stechende Hautfarbe.

Wenn ich oben dunkellivider, unter dem Fingerdruck verschwindender, übrigens aber fixirter Flecken erwähnte, welche scharf von der übrigen Haut abgegrenzt in unregelmässigen Conturen, von 1—3″ Durchmesser, auf Händen und Vorderarmen, Füssen und Unterschenkeln, wie an den Ohren vorkommen, so bezog sich diess auf einen einzigen Fall eines in Genesung übergehenden Choleratyphoides. Diese circumskripten cyanotischen Flecken waren sonst immer Vorzeiger lethalen Ausganges gewesen. Aus dem Choleraanfalle herübergebracht zeigen sich auch der Präkordialschmerz, die Beklemmung, Unruhe und Angst, welche den Kranken bis zum Erlöschen quälen. Dagegen sind die Krämpfe verschwunden, die Sprache kehrt wieder. Auch

1) ibid Nro. 1.

die Stühle gehen manches Mal vollständig auf die gehörige Beschaffenheit zurück und kurz vor dem Tode können noch feste, kothige Massen entleert werden. In anderen Fällen zeigen sich wohl die typhusähnlichen Diarrhöen mit Meteorismus, doch werden gewöhnlich nur ganz kleine Mengen auf Einmal ausgeleert und ist auch die Wiederholung keine häufige; endlich gibt es Fälle, wo sie gänzlich sistiren. Viermal stellten sich blutige Stühle ein, die, wie im Choleraanfalle, das nahe Ende verkünden.

Das Erbrechen kann in grösserer oder geringerer Ausdehnung fortdauern oder es kann wie die Diarrhöe völlig schweigen. Blutbrechen habe ich nicht beobachtet, doch ist die Möglichkeit seines Vorkommens nicht zu bezweifeln [1]). Die Zunge wird meist trocken, roth, oder weiss, gelblich belegt, in vielen Fällen schwarz, russig, wie im Typhus.

Schlingbeschwerden sind nicht selten und in den letzten Lebenstagen ereignet sich sogar manchmal totales Unvermögen zum Schlingen.

Während die Temperatur an den angegebenen Hautstellen niedrig bleibt, wird sie gewöhnlich an der Stirne, oft im ganzen Gesichte, am Rumpfe erhöht, die Haut an diesen Stellen lebhaft geröthet; dessungeachtet schwankt das Thermometer in der Achselhöhle immer noch zwischen 35 und 36, 5° C. Die Conjunctiva wird stark injicirt, die Cornea sinkt ein, wird faltig, trüb.

Einige Kranke sind sich ihres Zustandes bis zum Tode bewusst, andere fallen in dauernden Sopor. Sind sie daraus zu wecken, so sprechen sie wie schwer Berauschte lallend, unverständlich und versinken gleich wieder in ihren Schlaf. Der Blick des Auges geht verloren, die Pupille ist bald eng, bald weit, bald ungleich, so äusserst schwer beweglich, das Sehen, das Gehör geschwächt. Delirien sind häufig, gewöhnlich stiller, manchmal aber furibunder Art, die Kranken wollen das Bett verlassen. Und während die Einen nur ziehende Schmerzen in der Nieren-, der Magengegend, am Rücken, in den Gliedern, im Leibe klagen, zeigen Andere die heftigste allgemeine Hyperästhesie der Haut, die geringste Berührung veranlasst sie zum Schreien. Frostschauer ist häufig, Singultus stellt sich auch hier manchmal ein, und hie und da wurden heftige allge-

1) S. Sektionsbefund.

meine convulsivische (opisthotonische, Trismus-) Anfälle beobachtet, welche den epileptischen ähnlich einige Minuten bis zu $\frac{1}{4}$ Stunde dauerten, gewöhnlich aber nur 1—2mal den Kranken peinigten. In Einem Falle kam bloss Contractur der Finger vor und wieder in einem anderen (demselben, bei welchem der Urin von 2 Tagen untersucht wurde) zeigte sich die merkwürdige Erscheinung von lebhaften partiellen Zuckungen (ohne physiologischen Bewegungserfolg) an den Brust-, Bauch- und Gliedermuskeln.

Unter solch heftigem Ergriffensein des Centralnervensystemes nahm der Puls gewöhnlich die Beschaffenheit an, welche unter dem Namen Pulsus cephalicus von Alters her bekannt ist. Er zählte 70—90 Schläge in der Minute, war dabei wellenförmig, häufig doppelschlägig. Manchmal differirte er durch seine Beschaffenheit und die bezeichnete Frequenzabnahme, neben einer mässig warmen duftenden Haut, von einem normalen Pulse in gar Nichts und Niemand würde aus ihm allein die nahe und grosse Gefahr errathen können.

Das Herz klopfte schwach, doch war sein Stoss fühlbar, waren die Töne deutlich hörbar.

Auch die Athemzüge sanken an Frequenz bis auf 25 bis 16 herab. Gleichzeitig und zunehmend mit dieser Verlangsamung steigerte sich die Rippenexcursion auf ihr höchstes Maass, die Inspirationen wurden seufzend, immer angestrengter, immer tiefer, langsamer. Diese Art zu respiriren ist von der schlimmsten Bedeutung, wird gewöhnlich „paralytisches Athmen“ genannt, obgleich die Inspirationsmuskeln kräftigst bewegt werden. Die Exspiration hatte häufig, wie bei Apoplektischen, etwas Blasendes. Oefters stellte sich Husten ein, hie und da blutiger Auswurf mit Rasselgeräuschen.

Während Exantheme gewöhnlich eine günstige Erscheinung darstellen, so ging doch Ein Fall damit zu Grunde. Es glich hier der Ausschlag der Erythriasis (dem Scharlach), fing, wie immer bei der Cholera, an den Händen und Füssen an, breitete sich von da über den ganzen Körper, selbst über den behaarten Kopftheil aus, confluirte da und dort, wobei die Schwellung der Haut, die Röthe immer an Intensität und bläulicher Beimischung zunahm. Gleichzeitig waren die Tonsillen geschwollen. Als der Mund ergriffen war, wurden die Lippen, das Zahnfleisch alsbald

schwarz, locker wie Zunder, und ganze Fetzen stiessen sich brandig ab. Die Abschuppung zeigte sich in Lamellen, war aber erst im Anfange begriffen, als der Tod überraschte.

Zweimal wurden Ecchymosen mit Pusteln an den Nates beobachtet; einmal bohnengrosse, eitergefüllte Blasen (am Unterleib, den inneren Schenkelflächen — Fälle, die mit Beschleunigung des Pulses — über 100 — und der Respiration — gegen 50 — einhergingen) beobachtet. Einmal zeigte sich ödematöse Infiltration am linken Vorderarme; Blasencatarrh wurde ein paar Male gesehen und bei Weibern gehörte Uterinblutung fast zur Regel.

Rechnet man alle an Cholera Verstorbenen zusammen, so ergeben sich 141 unter 304 Erkrankten, also 46,3%, davon waren 81 weiblichen und 60 männlichen Geschlechts, unter 20 Jahren standen 18,5%, zwischen 20—30 32,9%, zwischen 30—40 44,4%, zwischen 40—50 58,1%, zwischen 50—60 50%, zwischen 60—70 Jahren 87,5%, zwischen 70—80 72,7% und über 80 starb Jeder (2 Fälle).

Da in einem Krankenhause besonders nur die arbeitende Klasse aufgenommen wird, so lässt sich denken, dass die weiblichen Individuen fast nur Mägde sind, die männlichen dagegen den verschiedensten Handwerkern angehören. Man kann somit in der Art der Beschäftigung und des Standes kein disponirendes Moment erkennen. Dass mehr Weiber (173), als Männer (131) ergriffen wurden, mag zum Theil darin begründet sein, dass das Dienstpersonal in München fast nur aus weiblichen Individuen besteht. Inwiefern das verschiedene Alter als disponirende Ursache angesehen werden darf, wurde bereits durch Ziffer belegt.

Gegen Ende der Epidemie stellten sich einige Nachkrankheiten ein, unter welchen es 2mal (bei einem jungen Menschen, welcher ein Choleratyphoid mit Exanthem überstanden hatte, und bei einem Mädchen) vorkam, dass die Genesenen nach einigen Wochen irr zurückkehrten. Ein anderes Mädchen zeigte leichte Parese der Unterglieder, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, langwierigen Blasencatarrh. Wieder ein anderes war von einem leichten Choleraanfalle rasch genesen, trug jedoch eine abscedirende Parotitis davon und verfiel endlich (14 Tage nach der Genesung) in einen typhusähnlichen Zustand (mit trockner, fuliginöser Zunge, heftigem Fieber, Schweissen,

Husten mit blutigem Auswurfe, starkem Rasseln, Meteorismus, Flockenlesen, Delirien), der sich bei der Sektion als ein pyämischer Process herausstellte [1]). Noch muss ich bemerken, dass ich, zwar nicht auf der Pfeufer'schen Abtheilung, so doch anderwärts 4mal Icterus als Nachkrankheit beobachtet habe, über dessen anatomischen Grund ich ebenfalls bei den Sektionsbefunden referiren will. Ein aus Cholera hervorgegangener, nachziehender Morbus Brightii, wie Hammernjk 2 Fälle mittheilt [2]), ist mir bis jetzt nicht vorgekommen.

Gleichzeitig neben Cholera, Cholerinen, und Diarrhöen wurden eine grosse Zahl von Gastricismen (95), 4 Fälle von Dysenterie und 26 leichtere und schwerere Typhusformen behandelt.

Ausser anderen, bezüglich des Krankheitscharakters nicht beachtenswerthen Kranken sind 2 Fälle von Morb. Brightii zu erwähnen, 3 intensive Pneumonien, 2 akute Gelenkrheumatismen, 9 Anginen und 16 Bronchitiden. Die letzteren beiden Krankheiten verschwanden auf der Höhe der Epidemie und stellten sich gegen Ende derselben wieder ein. Von Interesse bleibt auch, dass gegen Ende der Epidemie sich die Genesungsfälle verhältnissmässig häuften, dass die Zahl der Gastricismen zunahm und ominöse Cholerinen glücklich durch Brechmittel vor dem Uebergang in Cholera geschützt wurden.

B. Leichenuntersuchungen.

a. Sektionsresultate.

Wir haben im klinischen Theile 4 Todesarten in der Cholera aufgezählt, den Tod im Anfalle, in der Reaktion, durch Erschöpfung und im Typhoide. Wenn wir die letzteren beiden Arten unter Eine Rubrik bringen, so müssen wir immerhin dreierlei auseinanderhalten, welche gewissermassen als Typen des Sektionsbefundes gelten sollen.

Die früheren vortrefflichen Arbeiten Virchow's und Reinhardt's finden ihre volle Bestätigung und bin ich im Stande nur wenig Neues hinzuzufügen.

---

1) S. Sektionsbefund.
2) Die Chol. epid. 1850. p. 125—126.

1. Leiche aus der Zeit bis zu 12stündiger Dauer des Choleraanfalles.

Die Leiche ist im Allgemeinen von blasser, grauer Farbe, die im Leben cyanotischen Hautstellen sind noch im Tode blau, besonders die Nägel, Hände, Vorderarme, Füsse, Unterschenkel, die prominirenden Gesichtstheile. Der Mund ist gewöhnlich geöffnet, die Arme schwebend über die Brust gebogen, die Finger krallenartig eingewölbt, die Lendengegend nach vorwärts gekrümmt, die Knie etwas angezogen, die Füsse stark gestreckt. Die contrahirten Muskeln (z. B. der Waden) treten scharf markirt hervor. Die Starre ist so beträchtlich, dass nur mit grosser Kraftanstrengung die Glieder in die gehörige Lage gebracht werden können.

Die Haut zeigt noch überall den grossen Collaps, die schon im Choleraanfalle beschriebene Facies cholerica, und namentlich sind die Finger in einer Art gerunzelt, als wären sie in Lauge getaucht gewesen. Dagegen hat die Abrundung der Formen durch Fettpolster keinen Schaden gelitten, dickleibige Personen sind nicht abgemagert.

Der Temperaturzunahme, Contraktionen, des Samenergusses nach dem Tode wurde schon Erwähnung gethan.

Die Diploë der Schädelknochen ist dunkel, blutreich. Die blasigen Hohlräume derselben (Stirnhöhle, Highmorshöhle, Keilbeinhöhle) sind trocken, zäher Schleim bedeckt die blasse oder bläuliche Schleimhaut.

Sowohl der arterielle, als venöse Gefässapparat der harten Hirnhaut ist mit schwarzem theerigen Blute gefüllt, in den Venensinus finden sich ausserdem hie und da entfärbte Gerinnsel.

Die Cerebrospinalflüssigkeit fehlt, die parietale wie viscerale Wand der Arachnoidealhöhle ist mit klebriger Substanz überkleidet. In einzelnen Fällen liegen kleinere oder grössere Blutextravasate in dünner Schichte nur auf einer oder beiden Hemisphären aufgetragen; andre Male finden sich solche Extravasate auch oder nur an der Hirnbasis, besonders in der Nähe des Einganges der Sylvischen Grube. Das ausgetretene Blut erscheint klebrig, zum Theil durch Mischung mit dem schleimähnlichen Ueberzuge der Spinnwebenhaut.

Auch die Gefässe der weichen Hirnhaut, wie die grösseren Gefässe an der Basis des Gehirnes, der Chorioideal-

plexus sind im zu- und wegführenden Theile mit schwarzem, dickem Blute gefüllt.

Die Hirnhöhlen sind leer, ihre Wände etwas klebrig, berühren sich.

Das Gehirn fühlt sich weich, succulent an, auf dem Durchschnitte treten Bluttröpfchen aus klaffenden Gefässen, die graue Substanz ist dunkel, scharf geschieden von der weissen.

Der angegebene Befund an den Organen der Schädelhöhle differirt nur bei jenen Personen, bei welchen durch hohes Alter oder anderweitiges Leiden sich Schwund der Hirnhemisphären, namentlich und häufig partiell nur der grauen Masse der Windungen und demzufolge mehr oder weniger bedeutendes Oedem der Pia mater ausgebildet hatte. Auch der heftigste Choleraanfall ist nicht im Stande, diesen Serumerguss zu vertilgen.

Der äussere Gehörgang, die Nasenschleimhaut, die Conjunctiva des Auges sind trocken. Der Augapfel liegt tief in seiner Höhle, scheint verkleinert; die Cornea ist faltig, die Sclerotica welk, die Augenflüssigkeiten hie und da blutig. Desgleichen findet man die Mundhöhle, die Zunge mehr oder weniger trocken.

Das subcutane, wie intermuskuläre Zellgewebe ist allenthalben von der grössten Trockenheit. Das Fett nicht geschwunden, die Muskeln trocken, dunkelroth. Besonders trocken sind diese Gewebe am Halse, in der Umgebung der Nervenstränge, der Vagus zeigt mehr oder weniger beträchtliche Abplattung.

Die Larynxschleimhaut ist ungewöhnlich trocken, roth durch capilläre Einspritzung; die Morgagni'schen Taschen klaffen, enthalten zähen Schleim. Dieselbe Beschaffenheit zeigt die Trachea.

Die Pleurawände der Rippen und Lungen sind trocken oder schlüpfrig, klebrig, mit fadenziehendem Schleime überkleidet; Ecchymosen nicht selten. Die Lungen sind im Allgemeinen elastisch, fallen zusammen, sind trocken, in allen Theilen lufthaltig, sogar emphysematös und zwar meistens vesikulär, seltener lobulär. Die oberen Lappen sind trockener, blutärmer, ihre Durchschnittfläche röthet sich zinnoberroth an der atmosphärischen Luft; die unteren Lappen sind blutreicher, schwärzer, weniger zur hellen Röthung geneigt, doch nur wenig feuchter.

Die Bronchialschleimhaut ist geröthet; zäher, graulicher Schleim bedeckt sie in isolirten Klümpchen streifen-, fleck- und punktweise.

Bemerkenswerth ist der Fall von einem 48jährigen Manne, welcher in der Lösungsperiode einer heftigen Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens (am 9ten Tage der Krankheit) von Cholera befallen wurde. Der betreffende Lappen war noch schwer, brüchig, unelastisch, beharrte auf seinem Volum, auf dem mattglänzenden Durchschnitte liessen sich deutlich zweierlei inselförmig vertheilte Partien unterscheiden, eine blutreichere, schwarzrothe, dichtere, deutlicher granulirte und eine blutarme, zinnoberrothe, schwammigere; obgleich letztere mehr Luft enthielt, so schwamm doch auch erstere im Wasser. Trocken waren alle Theile. Die betreffenden Bronchien waren stark injicirt und enthielten blutigen puriformen Schleim — aber von grauer Hepatisation war nirgends eine Spur.

Der Herzbeutel ist in seltenen Fällen papiertrocken, wahrscheinlich durch Verdunstung in die lufthaltige anliegende Lunge, häufiger feucht, aber leer, in vielen Fällen enthält er einige Tropfen bis eine Drachme hellen Serums.

Sowohl im freien, als häufiger in dem das Herz bedeckenden Theile fanden sich ziemlich oft Ecchymosen.

Das Herz selbst ist mehr oder weniger contrahirt, derb, dunkelfarbig, seine rechtseitigen Höhlen sind gewöhnlich mit Blut gefüllt, der rechte Vorhof durch seinen Inhalt stark ausgedehnt; die linkseitigen Höhlen enthalten weniger Blut.

Auch am Endocardium und im Herzfleische finden sich hie und da Extravasate.

Das Herzblut ist schwarz, theerartig, bröcklich, setzt sich als solches in die grossen Venen- und Arterienstämme fort. Hie und da ist es syrupähnlich flüssig, selten dünner; in den Ventrikeln scheiden sich in der Regel milchweisse, gelbliche, undurchsichtige Coagula ab und der dunkle Cruor ist häufig gesprenkelt durch hellere bis rosenrothe Striemen und Flecken. Die Faserstoffgerinnungen reichen auch manchmal in die grösseren Gefässstämme hinaus.

Das Bauchfell ist allenthalben, wo es die Eingeweide und die äussere Höhlenwand bekleidet, schlüpfrig, klebrig; schleimige Fäden ziehen sich zwischen den Organen und den untersuchenden Fingern. Das Omentum zeigt dieselbe Beschaffenheit, seine grösseren Gefässe sind schwarz inji-

cirt, hie und da sieht man, wie auch sonst im Bauchfelle, Ecchymosen.

Der Darmkanal liegt, zur mittleren Weite ausgedehnt, platt und bei Berührung schwappend in der Bauchhöhle, zeigt meist eine blass rosenrothe, seltner eine dunklere Färbung. Gröbere Blutnetze erstrecken sich von ihm aus ins Mesenterium und in letzterem sind sowohl Arterien als Venen blutgefüllt. Die Speiseröhre ist relativ trocken, ihres Epitels manchmal stellenweis beraubt; letzteres bildet dann nur weisse, schmale, längslaufende Inseln. Aus dem stark ausgedehnten, geöffneten Magen fliesst eine grosse Menge Flüssigkeit aus, welche meistens noch unverdaute Speisereste und vielleicht Medicamente, aber keine Galle enthält. Seine Schleimhaut ist capillär injicirt, besonders im Fundus und Pförtnertheile, mit dickem Schleim überzogen, seine Wände sind etwas serös durchtränkt. Eine Schwellung des Drüsenapparates ist in der Regel nur am Pylorus bemerkbar.

Seröse Infiltration der Wandbestandtheile, Schwellung namentlich der Schleimhaut und Submucosa, der faltigen Vorsprünge, grössere Schwere zeigt im Allgemeinen der ganze Darmkanal; doch ist das Oedem in den dünnen Gedärmen gewöhnlich bei Weitem beträchtlicher, als in den dicken, kann in letzteren sogar gänzlich fehlen. Die Höhle ist gefüllt mit der beschriebenen Reiswasserflüssigkeit und zwar vom Duodenum an bis in den Mastdarm. Der Gesammtinhalt beträgt 2—4 Maass.

Die flockige Beschaffenheit nimmt im Dickdarme mehr oder weniger ab, so dass hier mehr schleimige, gleichförmigere Massen suspendirt sind.

Die Schleimhaut selbst ist nirgends gallig gefärbt, von ihrem Epitel strichweise oder über grosse Strecken hin entblösst; wo es noch haftet, liegt es locker, leicht abschabbar, in trüben, weissgrauen Trümmern auf, unter ihm bemerkt man capilläre Injektion vom Blassrothen bis ins Tiefrothe, selbst Ecchymosen. Die Intensität der Röthung nimmt gegen die Bauhin'sche Klappe zu.

Die Brunner'schen Drüsen des Duodenum sind hie und da geschwellt, constanter aber, obwohl nicht immer, treten die solitären Drüsen des Dünndarms hervor, die das Volum eines Gerstenkornes erreichen (Psorenterie der Franzosen), weiss aussehen und sich derb anfühlen. Einzelne

sind geplatzt und zeigen demzufolge stecknadelkopfgrosse Vertiefungen.

Die Peyer'schen Drüsenhaufen stellen sich, immer in Gesellschaft mit Schwellung der Solitardrüsen, als derbe, dichte, $\frac{1}{2}$—1‴ erhabene, auf der Oberfläche ebene Flecken dar, welche durch ihre milchweisse Farbe von der ringsgerötheten Schleimhaut scharf abstechen. Auch von ihnen sind häufig eine Anzahl der geschlossenen Kapseln geplatzt und wird so das retikulirte Ansehen erzeugt.

Die Schleimhaut des Coecum und übrigen Colon zeigt Injectionen und Ecchymosen mehr strichweise, namentlich in der Gegend der linken und rechten Flexur.

Die Mesenterialdrüsen sind derb, platt, bis zur Bohnen- und Mandelgrösse geschwellt, ihre Durchschnitte weiss oder leicht rosig, ein milchiger Saft lässt sich auspressen.

Spulwürmer wurden häufig, einmal ein Bandwurm im Darmrohre angetroffen.

Die Milz ist regelmässig verkleinert, welk, ihre Kapsel gefaltet, das Parenchym blassbraun, die Malpighischen Körper treten auf dem Durchschnitte als stecknadelkopfgrosse und grössere, milchgefüllte Bläschen hervor. Sehr selten trifft man die Milz gross, d. h. nur wenig das Normalvolum übertreffend, weniger welk, dunkler, dessungeachtet an der Oberfläche faltig, und in diesen Fällen sind die Malpighischen Körper am entwickeltsten. Hie und da kann man Blutaustritte in der Substanz beobachten.

Ueber Zu oder Abnahme des Volums der Leber lässt sich streiten, ihre Substanz ist brüchig, ihr Durchschnitt gleichmässig braun, hie und da mit lichteren, gelblichen Streifen; nur aus den grösseren Gefässen fliesst Blut, aus der Lebervene bröckliches, aus der Pfortader syrupdickes Blut. Die grösseren und kleineren mit blossem Auge erkennbaren Gallengänge sind mit gelblichem Schleim gefüllt.

Die Gallenblase ist gewöhnlich strotzend gefüllt mit dunkelgrauer, schleimiger, fadenziehender, selbst flockiger Galle. Es sind Ausnahmsfälle, wo sie schwächer gefüllt oder sogar leer ist, Ausnahmen, wo die Galle eine andere Färbung zeigt. Der Ductus cysticus und choledochus sind wegsam, in ihrem Lumen liegt lockerer Schleim. Die Nieren sind verkleinert, derb, zäh, die Farbe ihrer Durchschnittsfläche ist dunkelbraunroth, etwas livid, dunkles Blut träufelt von ihr ab. Weder in der Rinden-, noch

Pyramidensubstanz sieht man mit blossem Auge eine Veränderung. Hie und da Ecchymosen unter der Kapsel und in der Rinde.

Das Schleimhautepitel des Nierenbeckens ist hie und da gelockert, abgehoben, desgleichen in den Ureteren; die Harnblase leer, contrahirt, von ihrer Innenwand lässt sich ein schleimiger Brei abstreifen.

Der Uterus enthält in der Regel blutigen Schleim, seine Schleimhaut ist stellenweis tiefroth injicirt, mit kleinen Extravasaten versehen. Gegen sechsmal traf ich, wie schon Reinhardt, die letztere bis zur Dicke von 2—3‴ entwickelt, blutreich, schwammig und dann gleichzeitig einen kirschgrossen, mit frischem, dunklem Blut gefüllten Graaf'schen Follikel im Eierstocke; ältere, mit bereits verändertem Blute wurden öfters aufgefunden. Der Muttermund ist tiefroth, ecchymotisch, desgleichen die Vagina.

Ich knüpfe daran Einiges von dem Befunde bei dem 8 monatlichen Fötus einer im Choleraanfalle verstorbenen Schwangeren. Da die fötalen Herztöne noch 6 Stunden vor Eintritt des Todes vernommen wurden, so suchte man das Kind unmittelbar nach demselben durch den Kaiserschnitt zu entfernen. Die Placenta war ungewöhnlich blutreich, das Fruchtwasser dem grössten Theile nach verschwunden. Der Fötus selbst äusserlich unversehrt. Wesentlich waren [1]): zahlreiche Ecchymosen im serösen Ueberzuge des Herzens, wie der Lungen; vom Magen an bis ins untere Endstück des Ileum fand sich die blasse rosenrothe Färbung, das Schwappen und platte Daliegen des Darmkanales, die seröse Infiltration der Schleimhaut und Submucosa, die Entblössung vom Epitel und capilläre Einspritzung darunter die farblose, mit weissen Flocken versehene, reiswasserähnliche Flüssigkeit als Inhalt. Das Colon war mit gewöhnlichem Mekonium gefüllt und vom unteren Endstücke des Dünndarmes an bis zum rechtseitigen Knie des Colon sah man eine Mischung mit dem flockigen Wasser und dem breiigen Mekonium, immer dünner, heller, flockiger werdend gegen den Dünndarm hinauf, immer dunkler, dicklicher, flockenleerer gegen das Colon zu.

Dieser Fall mag als Bild der Cholera sicca gelten.

---

1) Ganz ähnlich wie bei einem von Güterbock (deutsche Klinik 1853 11. 12) erwähnten Falle.

2. Leiche aus der Zeit nach 12—36stündiger Dauer des Choleraanfalles.

Mit Ausnahme der anzugebenden Veränderungen, welche um so mehr hervortreten, in einer je späteren Stunde der Choleraerkrankung die Untersuchung vorgenommen wird, bietet die Leiche in allen Geweben und Organen dieselben Verhältnisse dar, wie sie bereits aufgezeichnet wurden.

Die Contrakturen sind weniger ausgesprochen. Die weiche Hirnhaut zeigt ein schwaches Oedem, in den Hirnhöhlen sind einige Tropfen Flüssigkeit angesammelt. Die Hirnsubstanz fühlt sich weniger weich, weniger succulent an, die Blutpunkte auf dem Durchschnitte sind von geringerer Zahl, graue und weisse Masse stechen weniger scharf von einander ab.

Die Lungen sind hie und da nur im oberen Lappen, manchmal nur im unteren schwach ödematös. Nicht selten findet man bei aufmerksamer Besichtigung der Lungenoberfläche perlschnurähnlich in Streifen und Netzen sich ausbreitende, über das Niveau der Pleura hervorragende Figuren, hervorgebracht durch Luftblasen und Säulchen ausserhalb und zwischen den Parenchymgrenzen (interlobuläres Emphysem, schon von Virchow beobachtet).

In einem Falle mussten nicht nur die Lungenalveolen zerrissen sein, sondern sicher auch Gefässe, indem die linke Herzhälfte mit schaumigem Blute gefüllt war, die Arterien der unverletzten Hirnhäute statt Blut Luft enthielten, wie bei Verwundungen der inneren Jugularvene.

Der Darminhalt zeigt nach 12stündiger Krankheit wohl häufig noch das frühere Verhalten; allein in manchen Fällen hat er sich schon nach 15, gewöhnlicher erst nach 24, sicher nach 36stündiger Dauer in folgender Weise abgeändert. Der Wasserreichthum, die weissliche Farbe, die flockige Beschaffenheit ist am ausgeprägtesten im Dickdarm, schon weniger im unteren Theile des Ileum, wo er mehr gleichmässig trüb, gelblich wird, nimmt nach aufwärts immer mehr ab, so dass im Duodenum und oberen Theil des Jejunum eine dickliche, breiige, feinblasige Schmiere von graulichbrauner Farbe sich befindet. Die letzteren Darmpartieen sind deshalb auch weniger ausgedehnt, enthalten etwas Luft und schwappen nicht bei Berührung wie Dickdarm und Ileum.

Auch in den Magen, dessen Volum gewöhnlich kleiner

geworden ist, dessen Inhalt übrigens noch die frühere Beschaffenheit zeigen kann, erstreckt sich hie und da die gallige Tingirung, während sie in anderen Fällen an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm beginnt und nach abwärts sich fortsetzt.

Gewöhnlich erst in diesem Zeitraume ereignet es sich, dass die gleichmässige Injektion gegen die Bauhin'sche Klappe zu an solcher Intensität gewinnt (ins Livide geht), dass Blutung in die Lichtung des Darmrohres stattfindet. Der Darminhalt wird je nach der Menge des beigemischten Blutes orange-, hellroth, schwarzroth oder bei einiger Veränderung des Hämatins und Eindickung der Flüssigkeit chokoladefarben. Blutiger Inhalt wird in Leichen bei Weitem häufiger angetroffen, als blutige Stühle während des Lebens beobachtet werden. Hatten letztere stattgefunden, so ist natürlich die rothe Färbung nicht bloss auf den blutenden Darmtheil oder nur eine kurze Strecke über ihn hinaus beschränkt, sondern erstreckt sich mehr oder weniger bis in den Mastdarm.

Die frühere Beschaffenheit der Darm- und Mesenterialdrüsen, die Deutlichkeit der Milzbläschen ist weniger prägnant. Das Gleiche gilt von dem besprochenen Ansehen der zottigen Schleimhautoberfläche des Dünndarmes. Die Gallenblase ist weniger gefüllt.

Die Nieren zeigen wieder ihr Normalvolum, auf der dunklen glänzenden, ebnen Schnittfläche bemerkt man mattere, über das Niveau vorspringende, erblasste, gelbliche, markig aussehende Inseln, welche die Spitzen der Papillen und gleichzeitig in der Cortikalsubstanz den Umkreis der Pyramidenbasis bezeichnen. Je länger der Choleraanfall gedauert hatte, desto häufiger sind diese, besonders in der Rinde sich ausbreitenden, erbleichten, gelblichen Partien, desto mehr confluiren sie, immer weniger von der früheren Beschaffenheit übrig lassend.

3. Leiche aus dem Zeitraume des Choleratyphoides.

Die im Anfalle cyanotischen Hautstellen haben ihre Farbe grösstentheils verloren, doch sind die Lippen, die Nasenspitze, Finger und Zehen hie und da noch bläulich.

Contrakturen fehlen; die Starre ist bedeutend, doch weniger intensiv, als im Choleraanfalle.

Der Collaps ist derselbe, Die Augen liegen tief in ihrer Höhle, sind faltig, geschrumpft.

Auch jetzt noch sind die Fettanhäufungen unverändert, die Abrundung der Formen geblieben.

Schottin und Hammernjk beobachteten einen mehlartigen, weisslichen, krystallinischen Staub auf der Haut.

Samenerguss kömmt nicht mehr vor.

Das Zellgewebe, die Muskeln, die serösen Häute der Brust und des Unterleibes zeigen dieselbe Beschaffenheit wie im Choleraanfalle.

Die Arterien der harten Hirnhaut sind manchmal noch gefüllt, in anderen Fällen aber leer, die Venen enthalten schwarzes dickliches Blut; dasselbe gilt von den grösseren Gefässen der Hirnbasis, von den Gefässen der Pia mater.

Das Oedem der letzteren ist zu hohem Grade angewachsen, die Arachnoidea trüb, verdickt, die Hirnwindungen klappen bei ihrem Abziehen weit aus einander, das Wasser rieselt dabei in beträchtlichen Mengen herab. Die Hirnhölen sind vergrössert, ausgedehnt, ihre Wände durch bedeutende Wassersammlung auseinander gehalten, ihre membranöse Auskleidung verdickt. Die graue Masse ist erbleicht, die Hirnsubstanz fühlt sich derb, dicht, trocken an, Blutpunkte treten auf dem Durchschnitte höchst spärlich hervor.

Die unteren Lungenlappen sind meist ödematös, aber lufthaltig, hie und da die oberen, selten obere und untere.

Ziemlich häufig ist in diesem Zeitraum das erwähnte interlobuläre Emphysem.

Hämorrhagische Infarkte von Hanfkorn-bis Wallnussgrösse, lobuläre Hepatisationen kamen nicht selten zur Beobachtung. Einmal verbreitete die dunkle, von roth bis schwarzgrün gefärbte, stark ödematöse, brüchige Substanz des unteren Lungenlappens einen intensiven Gangrängeruch.

Die Schleimhaut der Bronchien zeigt manchmal tiefrothe Injektion, gegen die peripherische Ausbreitung gewöhnlich an Intensität gewinnend, stellenweis diphtheritische Infiltration, ihre Höhle ist dann mit blutigem, rahmähnlich eiterigem Schleim, sonst gewöhnlich mit schaumigem Schleim gefüllt [1]).

---

1) Reinhardt beobachtete auch Glottisödem und Diphtheritis der hinteren Kehlkopfswand.

Das Herz ist schlaff, mit dunklem, theerartigen Blute gefüllt. Gallertige Faserstoffgerinnsel findet man in den Ventrikeln oft fest verfilzt mit den Klappensehnen und Trabekeln, wie in den grossen Arterienstämmen.

Der Darmkanal zeigt an seiner Aussenfläche eine tiefere gleichmässigere Injektion, schwappt nicht mehr bei Berührung, hat die seröse Infiltration seiner Wände und damit seine grössere Schwere verloren, ist häufig zusammengezogen.

In der Speiseröhre sieht man häufig Entblössung von Epitel, 2mal kam eine vom Schlund bis in die Nähe der Cardia ausgedehnte, leicht ablösbare gelbliche, zähe Croupmembran vor.

Der Magen ist mit dickem Schleim beschlagen, zeigt hie und da pigmentirte oder frisch hyperämische und ecchymosirte Stellen und einmal waren die letzteren Ursache einer beträchtlicheu Blutung in die Magenhöhle. Im Pförtnertheile fanden sich einmal kleine diphtheritische Geschwürchen.

Der Darminhalt ist mehr oder weniger dicklich, feinschaumig, schleimig, breiig, selbst kothig, oder er ist dünner, übelriechend; in beiden Fällen gallig gefärbt oder auch blutig. Blutung erfolgt im Typhoide, wenn die Schleimhautinjektion erst in diesem Stadium ihre höchste Intensität erreicht oder durch Geschwürsbildung Gefässe geöffnet sind. Geschwürsbildung ist indess selten; sie betrifft nur die Schleimhaut selbst und setzt flache, mit angenagten, gerötheten Rändern versehene, selten über ein Sechserstückgrosse Substanzverluste [1]). Häufiger trifft man dagegen festklebende Schorfe, fleckweis diphtheritische, grauweisse, gelbliche, grünliche Infiltrationen der oberflächlichen, tiefrothen Schleimhautschichten, besonders der Kammhöhen und Gipfel von Schleimhautfalten, unbekümmert um Drüsenanhäufungen.

Wie die Injektion gegen die Cöcalklappe zunehmend, verlieren sie sich wieder im Colon; in anderen Fällen erstreckt sich jedoch die intensive Hyperämie, die Diphtheritis mehr oder weniger bis zum Mastdarme.

---

1) Hübbenet führt sie im Dickdarme als eigene Nachkrankheit der Cholera auf und fand selbst Perforation. Sie scheinen ihm ähnlich den Rokitansky'schen Follikulargeschwüren.

Wie die Hyperämie schon frühzeitig einen solchen Grad erreicht haben kann, dass sie zur Blutung führt, so kann auch schon frühzeitig (nach 24—48 Stunden der Krankheit) diphtheritische Infiltration sich ereignen, obwohl es Regel ist, dass sie erst in der 2ten Hälfte der Dauer des Typhoides zu Stande gebracht wird.

Diesem Befunde gegenüber giebt es wieder Fälle und Stellen, wo die Schleimhautinjektion keinen hohen Grad erreicht hat, wo sie und die Schwellung zugleich abgenommen hat, die Farbe blass, grau ist. Daselbst ist die Schleimhaut gewöhnlich glatt, wie abgewaschen, die ganze Darmwand verdünnt.

Die Drüsen sind abgeschwollen, kaum sichtbar. Desgleichen sind die Mesenterialdrüsen abgeschwollen und von Milzbläschen ist nichts mehr zu sehen. Die übrige Beschaffenheit der Milz ist dieselbe geblieben. Gelb gewordene Infarkte (Milzkeile [1])) sind mir nicht untergekommen.

Ob die vielleicht anfangs kleinere Leber nun an Umfang zugenommen habe, ihre Farbe dunkler geworden, mit ihrem Parenchyme eine auffallende Veränderung vorgegangen sei, lässt sich nicht befriedigend bestimmen.

Die Gallenblase ist gewöhnlich schlapp gefüllt, in der helleren Galle sieht man hie und da graue Flocken. Wie Reinhardt, so fanden auch wir auf ihrer Schleimhaut einmal diphtheritische Infiltration. Es hatte hier die Gallenblase ein eigenthümliches Ansehen; alle ihre Häute waren stark ödematös, die Serosa zeigte schwarzgrüne, scharf conturirte Flecken von Stecknadelkopf- bis Sechsergrösse und unregelmässiger Form und gerade nur an diesen Stellen war das Imbibitionsverhältniss für die Galle so geändert, dass die letztere durch alle Schichten hindurch dringen und an der äusseren Oberfläche zu Tage kommen, den Flecken die Farbe mittheilen konnte. Eben hier waren nämlich sämmtliche Gewebschichten mürb, zerreisslich und was besonders erwähnenswerth erscheint, ist, dass in ziemlichem Umfange von hier ausgehend frischer, verklebender Faserstoff in $\frac{1}{2}'''$ dicker Schichte zwischen Gallenblase, Colon transversum und der Bauchwand exsudirt war [2]). Die

1) Reinhardt.

2) Nur bei Hübbenet finde ich Aehnliches: er secirte 2 Individuen mit Peritonitis der Därme, wobei fibrinös-eitriges Exsudat sich in der Bauchhöhle befand.

inneren diphtheritischen, durch ihre hellgelbe Farbe abstechenden Geschwürchen hatten keinen Bezug weder zu den schwarzgrünen Flecken, noch zur Peritonitis. Der Ductus cysticus war durch das Oedem undurchgängig.

Die Nieren zeigen eine seit dem Jahre 1848 durch Virchow eruirte constante Veränderung — bei keiner einzigen Sektion von Choleratyphoid wurde sie dahier vermisst; diese Organe sind vergrössert, die Kapsel gespannt, leicht ablösbar, der cortikale Rand der Schnittfläche ist abgerundet und springt 2—3‴ hoch über die Schnittlinie der Kapsel vor. Die Rindensubstanz hat an Masse bedeutend zugenommen, ist mattglänzend, gleichmässig markig und von gelblicher, weissröthlicher Farbe; die Malpighischen Gefässknäuel sind gewöhnlich als rothe Punkte deutlich sichtbar. Die Tubularsubstanz ist gegen die Pyramidenbasis zu livid, an den Wärzchen weissgelblich, derb, speckig, oder zeigt sich dieses Verhalten bis zur Basis, die livide Färbung bis auf wenige Längsstreifen verdrängend. Die Wärzchen sind schwammig, gequollen, ödematös, ein milchiger Brei lässt sich aus ihnen schon durch gelinden Druck auspressen. Die Schnittfläche verbreitet einen penetranten Harngeruch. Nierenbecken, Ureteren und Harnblase sind selten leer, sondern enthalten gewöhnlich geringe Mengen eines gelblichen, bräunlichen, flockigen Urines.

Die Beschaffenheit des Uterus, der Ovarien ist dieselbe, wie im Anfalle. Wie Reinhardt sah auch ich Diphtheritis im Scheidengewölbe, am äusseren Muttermunde, in der Uterusschleimhaut. Aeusserlich entsprachen hyperämische, mit leichtem Exudatbeschlag versehene Stellen (im Douglas'schen Raume).

4. Leichenbefund bei Nachkrankheiten der Cholera.

Die Zeit seit dem Erlöschen der Epidemie ist bis heute, wo ich dies schreibe, zu kurz, als dass von reicher Erfahrung bezüglich der Nachkrankheiten gesprochen werden könnte.

Ich vermag in dieser Beziehung nur einige Fälle von Pyämie und Abscessbildung in Lungen, Leber, Nieren, Parotis und im Zellgewebe zu berichten.

Leider vermag ich von den Krankengeschichten nur einige dürftige Notizen zu geben.

Viermal nämlich traf ich in der Leiche Abscesse in der Leber; es waren dieselben erbsen- bis hasel- und wallnussgross, in ziemlicher Anzahl durch das Parenchym zerstreut, ihr Eiter trug sichtlich eine Gallenfarbe und gegen jeden Abscess zu verlief ein grösserer, erweiterter, strotzend mit eingedickter, körniger Galle gefüllter Gallengang mit eben solchen Seitenästen. Rokitansky kennt bereits diese seltene Erkrankung und beschreibt sie [1]) treffend als röhrige, croupöse Exsudation in den Gallengängen, in welchen sofort die Galle zu ästigen Concretionen eingedickt wird, die dann ihrerseits wieder durch Obliteration Erweiterung der Gallenwege bis in die Capillarität hervorrufen.

Das eine Mal betraf es einen in den 60er Jahren stehenden Mann, welcher von einem Choleratyphoide genesen und bei welchem nur eine eminente Gedächnissschwäche zurückgeblieben war. Drei Wochen nach Beendigung jener schweren Erkrankung wurde er ikterisch und bot alle Zeichen eines pyämischen Fiebers mit stärkeren und leichteren Frostanfällen. Nach 3wöchentlicher Dauer des Fiebers trat der Tod ein.

In einem 2ten Falle war diese Lebererkrankung combinirt mit kleinen Eiterherden in den Nieren und einem beträchtlichen Abscesse im Zellgewebe um den Oesophagus herum in der Halswirbelgegend [2]); 14 Tage nach der Genesung von der Cholera meldeten sich die pyämischen Symptome mit Schmerz und Unbeweglichkeit im Nacken.

Ein weiterer Fall von Pyaemie, welche 4 Wochen nach überstandener Cholera aufgetreten war, ist insofern unrein, als zugleich am rechten Daumen eine eiternde Wunde zugegen war, obgleich ihre Umgebung keinen Verdacht gab, dass von ihr aus die Pyaemie sich entwickelt haben könnte. Zahlreiche peripherische Infarkte in den Lungen in verschiedenen Stufen bis zum jauchigen Zerfliessen, Eiter im linken Ellenbogengelenke und dessen Umgebung, Eiterherde in den Nieren, sowohl in den Wärzchen, als mitten in der Substanz und an der Oberfläche, hämorrhagische Infarkte in der vergrösserten Milz — machten den wesentlichen Be-

---

1) Spec. path. Anat. Bd. II. p. 367. Hübbenet scheint diese Formen ebenfalls gesehen zu haben.

2) Hübbenet führt Beispiele von Pyaemie mit Abscessen im Unterhautzellgewebe an.

fund aus. — Zu der erwähnten Abscessbildung in den Lungen als Nachkrankheit scheinen mir mehrere (3) Fälle gegen Ende der Epidemie zu gehören, welche theils unter allen Zeichen eines pyämischen Typhus mit heftiger Bronchitis (darunter ein exquisiter Fall, 14 Tage nach der Genesung von der Cholera nur mit Hinterlassung einer abscedirenden Parotitis), theils unter den Erscheinungen eines hektischen Fiebers abliefen.

In dem einen der letzteren Fälle war die Lunge an den Spitzen cavernös zerstört, im übrigen Gewebe verdichtet, infiltrirt mit gallertigem Exsudate, die Durchschnitte der feineren Bronchien boten das Ansehen von zerstreuten weissen, miliaren Tuberkeln. Auch Reinhardt fand Aehnliches und ich glaube mit ihm, dass man es hier mit nichts Aelterem, sondern wirklich mit einer Folgekrankheit der Cholera zu thun habe.

Aus Allem geht aber hervor, dass die besagten Nachkrankheiten ihren nächsten Grund in den diphtheritischen und croupösen Entzündungen des Choleratyphoides und zwar in Bronchien, Gallengängen, Bellini'schen Röhrchen etc. gelegt bekommen haben.

b. Mikroskopische Resultate.

Die verbreitetste Veränderung an Leichen, welche aus dem Choleraanfalle stammen, ist wohl ein feinkörniges Infiltrat in den Geweben.

Am Beträchlichsten und leichtesten nachweisbar erscheint dasselbe in den specifischen Drüsenzellen und nicht minder in den epitelialen Auskleidungen von Hohlräumen und Gängen, welche neben scharfem Contour der Zellen und Kernmembran, einen dichtkörnigen Inhalt zeigen. Je grösser die Menge der Körner, je mehr damit behaftete Zellen neben oder übereinander gelagert sind, desto deutlicher tritt eine gelbliche, bräunliche Farbe des Infiltrates hervor. Die chemische Beschaffenheit desselben scheint in verschiedenen Körnern verschieden zu sein, denn nur ein Theil wird durch Säuren oder Alkalien angegriffen undzerstört.

In den Muskeln, den Epitelien der Adergeflechte des Gehirnes, den Parenchymzellen der Parotis, den Leberzel-

len, den pflasterförmigen des Lungenparenchyms, den Epitelien der Bellini'schen Röhrchen der Niere bieten sich exquisite Beispiele dar.

Bezüglich der Muskeln liess ich mir die Untersuchung des Herzens angelegen sein. Wenn nun auch überhaupt kaum eines gefunden werden dürfte, bei welchem nicht mehr oder weniger Körner zu sehen wären, so gehört die genannte Veränderung doch bei Cholera in die erste Reihe. Die Umgebung der Sarkolemmkerne ist mit gelben Körnern versehen, die Quer- und Längsstreifen der Fibrillen sind undeutlich oder gänzlich verwischt, sie stellen eine gleichartige, feinbestäubte Substanz dar.

In den Leberzellen ist nebenbei die Anhäufung von Gallenfarbstoffkörnern von Interesse — die ganze Leber ist ikterisch. In den Nierenzellen machen Körner aus Harnsalzen einen Theil des Infiltrates aus. Es ist nicht zu bezweifeln, dass auch die Zellen der Speicheldrüsen Speichelsubstanzen in Körnerform enthalten. Ich habe mir Mühe gegeben, durch Anwendung entsprechender Reagentien das Infiltrat der verschiedenen Körpergewebe als Harnbestandtheile zu charakterisiren und zwar wies die Suppression der Urinsekretion während der Krankheit darauf hin, bin aber, wahrscheinlich wegen der verschiedenen Natur der einzelnen Körner, zu keinem befriedigenden Resulsultate gekommen.

Auch die Eigenschaft, dass genannte Zellen nicht mit grösserer Leichtigkeit ihre gegenseitigen Verbindungen lassen und auseinanderfallen, darf nicht unerwähnt bleiben.

Um nun die Nieren aus diesem frühesten Zeitraume noch näher zu zeichnen, so ist neben dem beschriebenen Verhalten der Epitelzellen die ungewöhnliche Enge der gewundenen Kanälchen hervorzuheben. In diesem Stadium ist von Faserstoffcylindern in den gestreckten Röhren der Pyramidensubstanz nichts zu sehen; ihr Lumen ist vielmehr leer zu nennen. Mehrmals lag in der Rindensubstanz eine ziemliche Menge von krystallisirter Harnsäure zerstreut. Die Gefässe und besonders die Glomeruli sind mit Blutkörpern gefüllt.

Während aber in den Muskeln, in der Leber, in den Speicheldrüsen, den Lungenalveolen, den Epitelien der Chorioidealplexus des Gehirnes die körnige Infiltration selbst im spätesten Typhoid noch dieselbe bleibt, stellt sich

in den Nierenzellen nach einer erstaunlich kurzen Zeit, schon nach 12—24stündiger Dauer des Choleraanfalles eine fettige Metamorphose ein. Die oben beschriebenen aufgequollenen, erbleichten, markigen Stellen der Rindensubstanz sind diejenigen, in welchen sie bereits zu einem höheren Grade gediehen ist.

Den ersten Anfang dazu erkennt man in der leichteren Trennbarkeit der Epitelien von einander, in der leichteren Ablösbarkeit derselben von der strukturlosen Wand, in der etwas grösseren Weite des Kanales.

Gleichzeitig mit dieser Veränderung in der Cortikalschichte findet man in den Nierenwärzchen eine ziemliche Zahl der Röhrchen verstopft theils durch Blutcoagula, theils durch Faserstoffgerinnsel, welche an den abgerissenen oder abgeschnittenen Enden der Kanälchen herausragen und mit rothen Körnern besetzt sind. Durch stärkeren Druck lassen sich die Pfröpfe sammt den ablösbaren, trübkörnigen Epitelschläuchen auspressen.

Noch weiter vorgeschritten, im Choleratyphoide endlich, wo die Rindensubstanz gleichmässig voluminöser und markig geworden ist, findet man die gewundenen Kanälchen um das 2—4fache erweitert, varikös, die strukturlose Wand ist nicht mehr von Epitel ausgekleidet, in ihrem aufgetriebenen Rohre liegen der Hauptmasse nach grössere Fetttropfen, sowie molekuläre Fettkörnchen, gelbe, wahrscheinlich Harnbestandtheile darstellende Körner und Oxalatkrystalle. Die Epitelzellen sind grösstentheils zu Grunde gegangen, Körnchenzellen und einzelne, ebenfalls fettgefüllte Kerne bezeichnen noch ihre frühere Existenz. Im weitesten Fortschritte findet sich die Rindensubstanz stellenweis weissbreiig, rahmig, eiterähnlich, der mikroskopische Charakter ist sodann fast nur Fett.

Je früher ein Typhoid zur Untersuchung kömmt, um so zahlreicher finden sich die oben berührten Verpfropfungen der Tubularsubstanz.

In der späteren Zeit aber, wo die Wärzchen ödematös werden, sind die Coagula grösstentheils entweder abgeführt oder aufgelöst, ihre Kanälchen sind wie die der Cortikalsubstanz gequollen, erweitert und mit jungem, 1—3 kernigem (regenerativem) oder mit fettig metamorphosirtem Epitel gefüllt, welches sich als Milchbrei mit Leichtigkeit ausdrücken lässt.

Die speckige Pyramidensubstanz zeigt Entwicklung von Faserzellen zwischen den grösstentheils epitellosen, verschrumpften Kanälchen; sparsamer sind solche Faserzellen zwischen die gewundenen Kanäle der Cortikalsubstanz eingelagert.

Auch während der Fettmetamorphose zeigen sich die Malpighischen Gefässkörper unversehrt. Selbst in der Leber ist die fettige Umwandlung, wie angeführt, im Gegensatze zur Niere äusserst geringfügig (nur einzelne Zellen enthalten grössere Fetttropfen); dagegen möchte ich den Umstand hervorheben, dass in dem durch Abstreifen gewonnenen Leberzellenpräparate reichlich junge kugliche Zellen, ganz analog den Lymphkörpern, angetroffen werden.

Wenn die meisten Gewebe ihr Infiltrat bereits im Choleraanfalle mit Deutlichkeit zeigen, so machen hiervon die Hirnhäute und das Ependym der Ventrikel eine Ausnahme; in diesen entsteht nämlich die Infiltration mit Trübung eigentlich erst nach dem Anfalle und sie erreicht die Höhe erst im Typhoide.

Wie in den Nieren, so findet sich die Abstossung der Epitelien auf allen freien Oberflächen. Es giebt keine seröse Haut, keine Schleimhaut, wo dieser Process nicht mehr oder weniger ausgesprochen wäre, selbst die epiteliale Auskleidung der inneren Gefässhaut leidet daran.

Der schleimige, fadenziehende Beschlag der serösen Häute besteht seinem Haupttheile nach aus abgestossenen und bis auf die Kerne meistens durch schleimige Umwandlung zerstörten Epitelien. Auf dem Ependym der Hirnhöhlen finden sich demnach freie Kerne, einzelne mit unbestimmt körnigen Anhängseln, abgeworfene Zellen des Plexus. Der dickliche Schleim auf der Arachnoidea besteht aus runden, ovalen und spindelförmigen Zellen, eingelagert in eine körnige, übrigens durchsichtige gallertige Substanz. Ferner die klebrige Materie auf der Pleura, dem Peritoneum etc. wird theils aus wohlerhaltenen, aber körnchenhaltigen Pflasterzellen gebildet, theils sind dieselben durch schleimige Metamorphose aufgelöst und stellen so eine mit Molekülen durchsäte Grundmasse dar. Durch Essigsäure treten nicht nur die Kerne, sondern auch die in den Zellen und der Grundmasse liegenden Körner deutlicher hervor.

Im Blute von Gefässen kleineren Kalibers, z. B. der Radialarterie, findet man eine ziemliche Menge der spin-

delförmigen Epitelzellen und reinigt man die aufgeschlagene Innenwand kleinerer, wie grösserer Gefässe (Aorta, Pulmonalmaterien) vom Blute, so klebt auf derselben eine zarte Schichte, welche aus den genannten abgelösten Epitelbestandtheilen zusammengesetzt ist.

Auf Schleimhäuten bestehen die schon beim Sektionsbefunde berührten losen oder theilweise anhaftenden graulichen Flocken und Häutchen aus abgestossenem Epitel, welches je nach der Lokalität pflasterförmig, cylindrisch oder flimmernd ist, entweder noch unversehrt erhalten oder schon die schleimige Metamorphose mit Erübrigung der Kerne eingegangen ist.

Nichts Auffallendes ist es, Blutkörper darunter zu finden, ebenso, dass jene fettglänzenden, concentrisch geschichteten, zusammengerollten Nervenröhren ähnlichen Körper angetroffen werden, welche gewöhnlich Colloid- oder Amyloidkörper genannt, jüngst von Virchow als eine der Cerebrinsäure analoge Substanz bezeichnet wurden; ferner, dass auf jenen Schleimhautpartien, welche mit der atmosphärischen Luft in Contakt stehen, Schimmelbildungen und Tripelphosphate aufgetragen sind.

Auf der Zunge, in der Mundhöhle, im Pharynx und Ösophagus, in Larynx, Trachea, den Bronchien und selbst den Lungenalveolen, in der Gallenblase, in Nierenbecken, Ureteren und Harnblase, in welchen Urinwegen überall auch die von den Bellinischen Röhrchen ausgestossenen Zellen und etwaige Fibrincylinder aufgefunden werden (s. die Beschreibung des ersten Urines, der natürlich dieselben mikroskopischen Elemente zeigt, wie der Urin in der Blase aus der Leiche), endlich in Vagina, Uterushöhle, den Tuben kann man sich von der besprochenen Epitelablösung überzeugen. Besonders hervorgehoben zu werden verdienen jedoch die Gallengänge, der Darmkanal und die Nierenkanälchen. Ueber letztere wurde bereits das Nöthige mitgetheilt. Der Ductus choledochus, wie cysticus, die Lebergänge bis in die feinsten, mit blossem Auge verfolgbaren Verästelungen zeigen die Abschilferung ihres Cylinderepitels in so beträchtlicher Weise, dass die Wegsamkeit durch diese förmliche Verpfropfung gefährdet scheint.

Vom Darmkanale weiss man, dass schon im Choleraanfalle der Epitelüberzug in mehr oder weniger grossen Strecken, selbst vom Rachen bis zum Mastdarme mit wenig

Unterbrechung abgeworfen und dadurch die weissgrauen Flocken des Darminhaltes gebildet werden. Doch ist zu bemerken, dass es in den Stuhlausleerungen fast immer schon Veränderungen eingegangen hat, fast nie mehr unversehrt darin enthalten ist; dagegen darf man sicher sein und zwar, je kürzer die Krankheit gedauert hat, um so sicherer, von der Leiche in dem Inhalte des Jejunum und Ileum ganze Zottenhüte in continuo abgehoben, ganze Drüsenschläuche in Zusammenhang ausgestossen zu finden, während im Dickdarme wohl noch gut erhaltene Cylinder, aber seltener mehr zusammenhängende Hülsen und Auskleidungen gesehen werden können.

Bei längerer Krankheitsdauer trifft man die, schon bei den Ausleerungen angeführten Veränderungen.

Die Magenwände sind, der Speisetrümmer nicht zu erwähnen, mit amorphem Schleime, kugligen Zellen und nur spärlichem Cylinderepitel belegt. Ueberall, wo an Oberflächen das Epitel abgestossen wurde, ereignen sich Regenerationsversuche — sie fallen in die Zeit der sogenannten Reaction. Man findet alsdann kugliche Zellen von der Grösse der Eiterkörper und sie übertreffend, Vermehrungsversuche durch Kerntheilung, Uebergangsformen zur platten oder cylindrischen Gestalt etc.

Ich schliesse daran die Veränderungen, welche in der Schleimhaut des Darmkanales, vorzugsweise des Ileum's vor sich gehen.

Im Choleraanfalle sind die Zotten von Epitel entblösst, höchstens haftet es noch an einzelnen Inseln, die Lieberkühn'schen Drüsen haben es nicht minder ausgestossen. Zur selben Zeit sind die Zotten durch Contraktion verkürzt, breiter, aufgequollen, mit Kernen von längsovaler Gestalt und Längsrichtung durchsät, einzelne rothbraune Pigmentkörner und Klümpchen sieht man in der Spitze der Zotte und den Gefässstämmchen entlang (wahrscheinlich aus stockenden Blutkörpern hervorgegangen) durchglänzen, von feinen Körnchen ist die ganze Substanz getrübt. In einzelnen Fällen bemerkt man ferner in der Axe der Zotte einen bis nahe an die Spitze oder nur bis zur halben Höhe reichenden undurchsichtigen Kolben von Fett in Körnerform (Chylus), oder es ist derselbe nur noch an der Basis der Zotte sichtbar.

Die Aufquellung, die Kern- und Körnerinfiltration, die

chylusgefüllte Axenhöhle sind Ursache des eigenthümlichen mattglänzenden Ansehens der Schleimhautoberfläche, als wäre sie mit feinem weissen Sande bestäubt, wie im Sektionsbefunde angegeben wurde. Ich bemerke dazu, dass die im Darminhalte vorfindlichen und während der Reaction in den Stuhl in Form von weissen Grieskörnern übergehenden Fettpartikelchen wahrscheinlich abgestossenen, durch den unterbrochenen Resorptionsvorgang noch fettgefüllten Cylinderepitelien ihren Ursprung verdanken.

Diese Beschaffenheit der Zotten geht immer Hand in Hand mit beträchtlicher Schwellung der solitären und gehäuften (Peyer'schen) Drüsen. Letztere kann jedoch auch ohne erstere vorhanden sein. Die mikroskopische Untersuchung dieser Organe zeigt nicht nur den gewöhnlichen Kern- und Fettkörncheninhalt, sondern auch einen Reichthum an kuglichen Zellen von der Kategorie der Lymphkörper.

Der milchige Saft in den geschwollenen, weissen, derben Mesenterialdrüsen besteht ebenfalls aus einer ungewöhnlichen Menge von mehr oder weniger entwickelten Lymphkörpern, eingebettet in eine fett- und proteinkörnerreiche Flüssigkeit.

Daran reiht sich die Beschaffenheit der vergrösserten Milzbläschen, deren milchiger Inhalt neben Kernen eine Unzahl von Lymphkörpern enthält.

Es ist dies eine Gruppe von Erscheinungen, welche nicht nur eine grosse Aehnlichkeit, sondern eine völlige Identität mit jenen physiologischen Veränderungen darbietet, welche wir während der Verdauung beobachten. Thiersch und ich sind zu dem Schlusse gekommen, dass dieselben nicht dem Choleraprocesse pathognomonisch zukommen und finden darin auch den Grund, warum sie nicht constant sind und um so eher fehlen, je längere Zeit Vorläufer oder andere Krankheiten vorausgegangen waren, die eine strenge Diät verlangt hatten. Ein Vergleich, welcher zur gelegenen Zeit mit einem, vor dem Schwertstreiche noch passend genährten Hingerichteten angestellt werden konnte, bestätigte die Voraussetzung vollkommen. Zwischen dem Verhalten der Darm- und Mesenterialdrüsen, zwischen den beiden Milzen konnte — ausser dem geringeren Volum und Anämie der letzteren bei Cholera — kein Unterschied aufgefunden werden.

Dazu kömmt noch der Reichthum des Blutes an farblosen Körpern, worauf zuerst Virchow [1]) aufmerksam gemacht hatte. Die weissen Coagula im Blut des rechten Herzens sind ausser vielen Fettkörnchen fast nur aus solchen stark granulirten farblosen Körpern zusammengesetzt und ich füge hinzu, dass in ausgesprochenen Fällen nicht nur das Milzvenenblut einem Drittheile nach daraus besteht, sondern auch und zwar noch reichlicher das in der Gegend der Einmündung des Ductus thoracicus einmal aufgefangene Blut der linken Vena subclavia. Ausserdem bemerke ich noch, dass auch die in der Lebersubstanz zu findenden jungen kuglichen Zellen dem Verdauungsprocesse angehören.

Während des Verlaufes des Typhoids ändert sich die vorgenannte Beschaffenheit der Darmschleimhaut. Die Schwellung, die Infiltration mit Kernen und Körnchen, welche die Zotten im Choleraanfalle darbieten, geht gänzlich verloren; die Zotten sind im Gegentheile geschrumpft, verlängert und verschmälert, durchsichtig, ohne sichtbaren Axenkanal, frei von Kernen und jeder weiteren Infiltration. Das Epitel fehlt auch hier noch vollständig, sowohl auf Zotten, als in den Lieberkühn'schen Drüsen, und die geschlossenen Kapseln der solitären und Peyer'schen Drüsen, desgleichen die Milzbläschen sind nicht minder entleert. Das Blut zeigt die abnorme Vermehrung der farblosen Körper nicht in dem Grade mehr, wie im Choleraanfalle, in manchen Fällen ist die Anzahl derselben nicht über das Normalmaass erhoben. An den Stellen, wo gemäss der Sektionsbefunde die erwähnten diphtheritischen Veränderungen vorangegangen sind, findet man die Capillargefässe der Zotten und oberflächlichen Schleimhautschichte strotzend mit Blutkörpern gefüllt, zerrissen und Extravasaten Raum gebend, die umgebende Gewebsubstanz durch ein festes körniges Infiltrat eingenommen, selbst untergegangen; die neben- und unterliegenden Partien sind ebenfalls im höchsten Grade hyperämisch, mit Eiterkörpern durchsät.

Endlich habe ich noch eine in allen Cholerafällen constante, mehr oder weniger ausgesprochene mikroskopische Veränderung in der grauen Substanz der Hirnhe-

1) Med. Reform.

misphären zu erwähnen. Ich wurde veranlasst, das Gehirn näher zu untersuchen durch einen Fall, welcher in den letzten Tagen des Choleratyphoides furibunde Delirien und heftige Convulsionen zeigte. Das betreffende Individuum war ein 18jähriger Schusterlehrjunge und bei diesem Alter setzte mich in Erstaunen, eine weit verbreitete Erkrankung der Capillargefässe, der feineren Arterien und Venen zu finden. Ich sah Gruppen von rothbraunen Pigmentkörnern, welche bald in der Gefässwandung selbst, bald ausserhalb derselben abgelagert zu sein schienen, und zwar traf ich dieselben nicht nur längs der Gefässe, sondern besonders in den Abgangswinkeln ausgeprägt und häufig mit Erweiterung der betreffenden Stelle verbunden. Kleine Haufen von solchen Pigmentkörnern liegen auch ausserdem zerstreut in der Substanz.

Nachdem dieser Fund gethan war, verabsäumte ich nicht, jedes Gehirn darauf zu untersuchen und fand sofort, dass schon im Choleraanfalle die Veränderung gesetzt werden müsse und zwar aus der häufigeren Lagerung der Körner mehr im Lumen des Gefässes, als in der Wandung, zu schliessen, durch Stockung der Blutkörper, welche häufig genug auch frisch angetroffen wird. In jedem, ohne viel Wahl angefertigten Präparate ist das Geschilderte zu zeigen; jedoch wie zahlreich auch in der grauen Substanz der Hemisphären, so spärlich fand ich die Veränderung in den grossen Hirnganglien, und nur nach fleissigstem Durchsuchen der weissen Substanz dürfte man Aehnliches zu sehen bekommen.

Dagegen zeigen die Gefässe der Pia mater dieselbe Veränderung, wobei ersichtlich wird, dass mehrhäutige Wände derselben Schichte um Schichte von den Pigmentkörpern durchdrungen werden [1]).

c. Chemische Resultate.

(Hiezu Tab. III., IV. und V.)

Zur Erlangung genauerer Einsicht in den Choleraprocess stellte ich endlich noch einige Fragen an die Chemie, welche zu lösen Dr. Voit übernahm. So zur weiteren Be-

---

1) Diese Veränderungen der Capillargefässe der Corticalsubstanz finden sich auch im Gehirn von Typhösen.

gründung der Anschauung, dass die Schwellung der Darm- und Mesenterialdrüsen, die Füllung der Milzbläschen und die Anwesenheit der Chylusampulle in den Darmzotten, das Vorhandensein farbloser Blutkörper in vermehrter Anzahl im Herz- und Milzvenenblute, wie in der Lebersubstanz Verdauungsvorgänge andeuten, wurde das Lebervenenblut und die Lebersubstanz selbst auf Zucker untersucht und derselbe in beträchtlicher Menge gefunden [1]).

Das Stillstehen der Secretionen richtete aber mein Augenmerk namentlich auf den Harnstoff. Nachdem derselbe bereits durch die Untersuchungen von O'Saughnessy, Maclagan und Robertson, C. Schmidt im Blute und der Magenflüssigkeit, von Schottin bei Leichen aus dem Choleratyphoide in weisscrystallinischen Schweissniederschlägen auf der Haut nachgewiesen worden war [2]), wurde er durch unsere Bemühungen nicht nur im Blute (in 7 Untersuchungen) bestätigt, sondern auch aus dem Darminhalte [3]), wo in der Regel nur sein Zersetzungsprodukt, nämlich Ammoniak zu finden ist, im Oedem der Pia mater [4]), der Hirnhöhlenflüssigkeit [5]), in dem Herzbeutelwasser [6]) dargestellt. Die gewichtigere Frage drehte sich jedoch um das Vorhandensein von Harnstoff in den Geweben selbst und die Antwort lautete bejahend. Muskeln, welche von heftigen Krämpfen befallen waren, sollten den ersten Entscheid abgeben; der aufgefundene Harnstoff in Waden- (bei 5 Untersuchungen) und Herzmuskel [7]) ermunterte zum weiteren Nachforschen und so wurde das Gehirn in Angriff genommen [8]) und endlich auch die Milz [9]). Betrachten wir nun den Harnstoff im Blute seinem Procentgehalte nach etwas näher, so finden wir ihn im Choleraanfalle, obwohl er mit

---

1) Tab. III. Nr. 4. 5. 7.

2) Arch. f. physiol. Heilk. Bd. XI. p. 73. Von Schottin für reinen Harnstoff erklärt, von Hammernjk, der dieselben Massen gesehen zu haben scheint, dagegen für harnsaure Salze und Fett gehalten.

3) Tab. III. Nr. 1.

4) Tab. III. Nr. 6.

5) Nr. 4. 6. Im Hirnhöhlenwasser auch von Güterbock schon gefunden. Deutsche Klinik 1852. 11—13.

6) ib. Nr. 4.

7) Tab. III. Nr. 4. u. 7.

8) ib. Nr. 7. u. 8.

9) ib. Nr. 3.

Entschiedenheit vorhanden war, doch immer von so geringer Menge, dass er nicht gewogen werden konnte, ein Resultat, welches mit der Berechnung von C. Schmidt so ziemlich übereinstimmt; er fand 0,005% [1]). Im Typhoide dagegen wuchs der Gehalt bis auf 0,096 [2]) und 0,243% [3]).

In den Wadenmuskeln wurde in 2 Fällen von asphyktischer Cholera, wo wenig Krämpfe vorhanden waren, der Harnstoff nicht mit Entschiedenheit aufgefunden [4]); in 2 anderen betrug die Menge 0,0153 [5]) und 0,0413% [6]) — hier waren die Krämpfe heftig; Nr. 4 war nur 12 Stunden krank, Nr. 5 ungefähr 36 Stunden.

Auch im Muskel stieg während des Choleratyphoides der Harnstoffgehalt beträchtlich; er betrug das eine Mal 0,07% [7]), ein anderes Mal 0,0875% [8]) und ein drittes Mal sogar 0,3067% [9]). Letzteres war eines der schwersten und längst dauernden Typhoide.

Vergleichen wir damit den Herzmuskel, so stellt sich der Harnstoffgehalt stets geringer heraus. Bei Nr. 4 (Choleraanfall) um 0,011% weniger (nämlich 0,0043%), bei Nr. 7 (Typhoid) ebenfalls um 0,01% weniger (nämlich 0,06%).

Und zieht man eine Parallele zwischen Blut und Muskel, so steht das Blut im Allgemeinen gegen beide zurück; so übertraf z. B. der Wadenmuskel das Blut an Harnstoffgehalt um 0,0623% [10]); in einem einzigen Falle [11]) war das Blut um ein Weniges, nämlich um 0,0085 % reicher daran.

Das Gehirn wurde nur bei 2 Typhoiden untersucht. Es fand sich das Eine Mal 0,0888% [12]), das andere Mal

---

1) a. a. O. p. 68. Die früheren Untersucher haben wahrscheinlich keine Rücksicht auf das Stadium der Krankheit genommen und desshalb den Harnstoff viel höher gefunden.
2) Tab. III. Nr. 8.
3) ib. Nr. 6.
4) Dagegen fällt auf, dass bei dem schon erwähnten Hingerichteten im Muskel, trotzdem, dass von Krämpfen keine Rede war, 0,0088% Harnstoff gefunden wurde! Tab. III. Nr. 9.
5) ib. Nr. 4.
6) ib. Nr. 5.
7) ib. Nr. 7.
8) ib. Nr. 8.
9) ib. Nr. 6.
10) Nr. 6.
11) Nr. 8.
12) Nr. 7.

0,1172% [1]) und merkwürdiger Weise übersteigt diese Menge in beiden Fällen den Harnstoffgehalt in Blut und Muskel; der Harnstoff im Blute von Nr. 7. war nicht abzuwägen, der von Nr. 8. um 0,0212% spärlicher damit versehen; der Muskel von Nr. 7. hatte um 0,0188%, der von Nr. 8. um 0,03% weniger. In der auf Harnstoff untersuchten Milz [2]) (Choleraanfall) endlich war die dargestellte Menge wieder zu gering, um eine quantitative Berechnung zu gestatten.

Nach dem Gesagten nimmt bezüglich des Harnstoffgehaltes die Gehirnsubstanz die oberste Stelle ein, dann folgen die Wadenmuskeln, sodann das Herz, endlich die Milz und das Blut. Es kann also unmöglich der Harnstoff der Gewebe aus dem Blute stammen, sondern vielmehr muss das umgekehrte Verhältniss statthaben. In allen Flüssigkeiten und Geweben, so darf man weiter schliessen, nimmt der Harnstoff mit der Dauer der Erkrankung und dem gleichzeitigen Mangel der Urinentleerung (Typhoid) zu. So trat bei Nr. 3. [3]), wo Blut und Muskel die grösste Menge Harnstoff zeigen, der Tod erst am 9ten Tage ein; Urin wurde nie gelassen und der in der Leiche aus der Blase gewonnene Harn enthielt nur 0,886 grammes Harnstoff bei einer Gesammtmenge von 51,5 c. c. (Bei einer anderen Typhoidleiche [4]) fanden sich 0,312 gr. in einer Gesammtmenge von 48 c. c. Urin — hier trat der Tod am 8ten Tage ein, Urin wurde ebenfalls nie gelassen; und in einem 3ten Fall [5]), wo am 8ten Tage der Tod erschien, konnte man 222 c. c. auffangen, welche dann 3,685 grammes Harnstoff enthielten [6])).

Der grosse Collaps, welchen der Choleraprocess hervorruft, veranlasste mich auch, den Wassergehalt verschiedener Körpergewebe genauer zu erforschen [7]), indem

---

1) Nr. 8.
2) Nr. 3.
3) Tab. II.
4) Tab. II. Nr. 5.
5) ib. Nr. 6.
6) Der Harn reagirte in allen 3 Fällen stark sauer, enthielt sehr viel Eiweiss und Gallenfarbstoff; und zur Bestätigung dessen, was über den Kochsalzgehalt früher gesagt wurde, ist noch beizufügen, dass er hier im ersten Falle nur 0,021, im 2ten 0,12, im 3ten 0,222 gr. ausmachte. Der Harn verhielt sich somit ganz wie ein erster gelassener von der übelsten prognostischen Bedeutung.
7) Tab. IV.

wir bezüglich des Tastgefühles nur auf die höchst unbestimmten Ausdrücke von „mehr oder weniger" angewiesen sind; einerseits musste es höchst wünschenswerth sein, den Feuchtigkeitsgrad mit Ziffern bezeichnen zu können, andererseits weiss man, dass das Tastgefühl wohl für derb und weich geübt ist, aber nicht für Feuchtigkeitsgrade und dass es insoferne Täuschungen unterworfen ist. So stellte sich gerade für die Gehirnsubstanz heraus, dass dem tastenden Finger das Weiche fälschlich succulent und das Derbe fälschlich trocken schien. Die genauere Abwägung ergab nämlich, dass das weiche Gehirn des Choleraanfalles trockner ist, als das derbere des Typhoides, und zwar erscheint die graue Substanz um 3,2%, die weisse um 2,7% trockener. Die graue Substanz behält immer einen höheren Feuchtigkeitsgrad, als die weisse und zwar um 11,3—13,4%.

Um wie viel das Gehirn bei Cholera überhaupt trockener geworden sei, lässt sich bei der Ungleichheit der Angaben über den Normalgehalt an Wasser, bei dem Schwanken desselben nach Alter und vorausgegangenen Krankheiten kaum annäherungsweise bestimmen. Nehme ich das Mittel von beiden Substanzen zusammen, so ergiebt sich für das asphyktische Stadium 71,39 und 72,55%, für das Typhoid 73,87—76,02%, eine Menge, welche gegenüber den Resultaten anderer Untersuchungen [1]) jedenfalls weit zurücksteht.

Dem Wassergehalte des Gehirnes füge ich die gleiche Untersuchung eines Nerven, des N. tibial. posticus an. Nimmt man das Wasser im besagten Nerven des Hingerichteten als Norm an (68,98%), so vermag die Cholera eine sehr beträchtliche Verminderung hervorzurufen: 62,97 bei einem Asphyktischen, 63,10 bei einem Typhoide, d. h. immer noch um 5,88% weniger;

Der Wassergehalt in den Muskeln ist, wenn man die Angabe von Berzelius 77,17% als die richtige Durchschnittsziffer nimmt, in allen Fällen vermindert [2]); im Herzen fast normal, im Waden- und Deltamuskel bedeutend gesunken. Lässt man aber die Mittelzahl v. Bibra's gel-

---

1) Schlossberger, vergl. Thierchemie I. p. 51.

2) Middeldorpf's Untersuchungen schliessen sich den unsrigen vollkommen an; das Mittel beträgt bei ihm 75,808. Günsb. Zeitschr. III. Auch die von Schottin gefundenen Zahlen geben ein ähnliches Resultat. Arch. f. phys. Heilk. XI. p. 625.

ten (72,56—74,45%), so wird sie vielmehr im Herzen von Choleraleichen übertroffen (74,55—76,96%) und in den Wadenmuskeln wohl meistens nicht erreicht (67,70; 71,03; 71,28%), in einigen Fällen aber gleichfalls überboten 75,12; 75,16% und einmal im Deltamuskel 74,58%). Die Wasserbestimmung der Wadenmuskeln beim Hingerichteten würde allerdings der v. Bibra'schen Ziffer näher stehen (72,08%).

Für die Cholera bleibt von Interesse, dass der Herzmuskel constant wasserreicher ist, als die übrigen Muskeln.

Ich habe anfänglich geglaubt, dass sowohl im Gehirne, als im Muskel Wasserarmuth und Harnstoffreichthum, ebenso umgekehrt Wasserreichthum und Harnstoffarmuth zusammen verbunden seien. So wurde bei Nr. 7. [1]) (Typhoid), wo die weisse Hirnsubstanz 69,31%, die graue 82,74% Wasser enthielt, 0,0888 Harnstoff gefunden, während bei Nr. 8 [2]) (ebenfalls Typhoid), wo beide Hirnsubstanzen trockener waren (die weisse 67,77%, die graue 79,97% Wasser enthielten), ein weit höherer Harnstoffgehalt (0,1172%) sich herausstellte. Aehnliche Beispiele lassen sich von den Muskeln beibringen; das Herz ist wasserreicher und harnstoffärmer als der Wadenmuskel; ein Muskel besass 67,70% Wasser und 0,07% Harnstoff; ein anderer 75,12% Wasser und nur 0,0153% Harnstoff. Dagegen ist jedoch einzuwenden, dass das Gehirn im asphyktischen Stadium trockener befunden wird, als im Typhoide, während welchem gerade der Harnstoff im Gehirn in stetiger Zunahme begriffen ist und dass unter den Muskelanalysen auch Beispiele stehen, wo ein wasserreicher Muskel (von 75,16% Wasser) dennoch eine hohe Menge von Harnstoff besass (0,0875%).

Wasserreichthum und Harnstoffmenge scheinen also in dem vermutheten Abhängigkeitsverhältnisse von einander nicht zu stehen. Die Milz bei Asphyktischen enthielt 75,14—75,89%, in einem Typhoide 76,74% Wasser. Es bedeutet diese Menge sicher eine beträchtliche Verminderung wir haben indess keine Angaben über den normalen Wassergehalt, um die Grösse der Differenz bezeichnen zu können.

Der Wassergehalt des Blutes wurde nicht näher bestimmt; die trefflichen Untersuchungen C. Schmidt's sind in dieser Beziehung vollkommen ausreichend. Dagegen hoffte

---

1) Tab. III. u. der Tab. IV. Nr. 4.
2) Tab. III. u. der Tab. IV. Nr. 5.

ich auf dem von demselben Forscher geistvoll angebahnten Wege das Blut mittelst Amygdalin auf Fermentkörper zu prüfen, ein glänzendes Ziel zu erreichen und es wurden sofort nicht nur das Blut, sondern auch andere Flüssigkeiten und Gewebe in dieser Richtung untersucht [1]), letzteres namentlich, als Thiersch mit Erfolg die Darmausleerungen dazu verwendet hatte.

Als Resultat lässt sich annehmen, dass dem Cholerablute im Anfalle, wie im Typhoide die Eigenschaft, Amygdalin zu zerlegen constant zukommen und dass bei der Cholera dieses Ferment in alle Gewebe und Flüssigkeiten des Körpers übergehe.

Es geht aber ferner hervor, dass Amygdalin auch durch Blut und Excrete von Individuen, welche nicht an Cholera leiden, gespalten werde und es wäre sofort zu ermitteln, welche Krankheiten, welche physiologischen Zustände ihm diese Eigenschaft ertheilen. Unter letzterem dürfte vor Allem jene Verdauungsperiode, in welcher das Blut bereits mit farblosen Körpern überladen ist, ins Auge gefasst werden (der Hingerichtete). Thiersch vermuthete überdies, ob nicht die ganze Bevölkerung einer Stadt mehr oder weniger zur Zeit der Choleraepidemie specifisch ergriffen sei, ohne dass gerade die Cholera zum Ausbruche kömmt.

Ueber die Natur dieses Fermentes ermittelte Dr. Voit einstweilen nur, dass es sowohl im Schleim und Epitel des Bodensatzes der verwendeten Flüssigkeiten haftet, als auch in dem überstehenden Fluidum und dass es in dem aus letzterem durch Kochen oder mittelst Alkohol bekommenen Niederschlage unversehrt enthalten ist.

C. Rückblick.

Ich will nun versuchen, auf den vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen fussend, die Pathologie des Choleraprocesses zu überblicken, und die gezogenen Schlüsse in möglichst kurzer Weise wiederzugeben.

Es muss vor Allem mit Entschiedenheit angenommen werden, dass die Transsudation in das Darmrohr die erste palpable Erscheinung des Choleraprocesses ist.

---

1) S. Tab. V.

Mit diesem Vorgange ist die Entleerung des Transsudirten nach aussen, die Diarrhöe, nicht gleichbedeutend; aus der Vermengung beider Vorgänge mit einander könnte der Irrthum hervorgehen, dass die Krämpfe oder der Collaps, welche in wenig Fällen wirklich den Diarrhöen vorausgehen, das Primitive, dass sofort im Rückenmarke die Initien der Krankheit gelegen wären.

Der Anfang der Transsudation in den Darm entgeht nämlich in solchen Fällen der Beobachtung, er ist ohne subjective Erscheinung. Erst wenn ein gewisser Höhepunkt erreicht ist, entstehen Krämpfe, Collaps, Diarrhöen und wird somit der Kranke seinen veränderten Zustand gewahr.

Weniger die grosse Quantität der durchgeschwitzten Flüssigkeit, als die Raschheit des Vorganges bestimmen die Intensität des Choleraanfalles, bestimmen, ob Krämpfe, Collaps sich früher melden, als der diarrhöische Stuhl zum Vorschein kommt, sind Ursache, warum die Diarrhöe nur kurze oder längere Zeit vorauszugehen habe. Geht sie längere Zeit den übrigen Erscheinungen voraus, so hat man sie Vorläufer genannt; es ist indess klar, dass die erste Diarrhöe, mag sie dem Erscheinen der Krämpfe, des Collapses etc. unmittelbar oder 2—8 Tage vorhergegangen sein, immer eigentlich der Anfang der Cholera selbst ist. Je näher der Transsudationsprocess dem berührten Höhepunkt kömmt, desto rascher scheint er zu steigen, der Gipfel wird mit einer gewissen Vehemenz (Akuität) erreicht und alle eigentlichen Choleraerscheinungen treten fast urplötzlich ins Leben — dies ist der Choleraanfall.

Die Flüssigkeit, welche durch die Darmcapillaren hindurchschwitzt, ist zunächst Wasser des Liquor sanguinis. Dieser wird demzufolge wasserarm, dagegen relativ reicher an festen Bestandtheilen, d. h. an Eiweiss und da bei rascher Transsudation unter den unorganischen Bestandtheilen hauptsächlich Kochsalz mit durchtritt, so wird er auch kochsalzarm, dagegen relativ reicher an den übrigen Mineralien.

Unter allen geformten Theilen werden zuerst die Blutkörper den Wasserverlust empfinden; C. Schmidt hat bewiesen, dass sie in Folge der Ausgleichung, welche zwischen ihnen und ihrer verdichteten Intercellularflüssigkeit statthat, trockner werden; allein es ist der Wasserverlust nicht höher anzuschlagen, als 0,01%. Die Verdünnung,

welche das Intercellularfluidum dadurch rückwärts erfährt, ist somit kaum einer Berechnung fähig. Ich gestehe auch, dass ich nicht im Stande war, in Volum und Gestalt der einzelnen trockeneren Blutkörper eine Abänderung wahrgenommen zu haben. Demungeachtet mag im Allgemeinen die dunklere Blutfarbe von Verkleinerung der Körper herrühren. Beträchtlicher ist dagegen der Diffusionsstrom. welcher aus Körpergeweben, in denen sich Hohlräume mit mehr oder weniger freiem Fluidum befinden, in die Gefässlichtungen dringt. Der grossartige Collaps, die Facies cholerica, hat als wichtigsten Grund den Wasserverlust im subcutanen Bindegewebe. Wie ferner aus der Leichenuntersuchung hervorgeht, ist die Cerebrospinalflüssigkeit, die Flüssigkeit der Hirnhöhlen, die der serösen Säcke fast gänzlich aufgezehrt. Die in den Gängen von Drüsenorganen vorfindlichen Secrete werden ebenfalls ihres Wassers beraubt, fast nur die körperlichen Bestandtheile (die Epitelien) werden erübrigt. Während im Darme das Epitel abgehoben wird, wie die Epidermis bei Bildung einer Vesikatorblase, tritt es umgekehrt mit den übrigen Membranoberflächen wegen zu geringer Durchfeuchtung ausser Verband und fällt ab, eine Erscheinung analog der kleienförmigen Desquamation in der Haut. Die Harnflüssigkeit in den Nierenkanälchen, die Galle in den Lebergängen, der Speichel in den Speicheldrüsen, die Thränen in den Kanälchen der Thränendrüse, das Bronchialsecret in der Lunge etc. erfahren diesen Vorgang. Nieren, Speichel- und Thränendrüsen collabiren desshalb, weniger die Leber. Die Lunge jedoch, durch ihre peripherische Adhäsion festgehalten, wird emphysematös [1]).

Nicht minder zieht aber das eingedickte Blut auch von dem flüssigen Inhalte der Drüsen- und Epitelzellen selbst Wasser an sich und wie von diesen, so aus den Gewebselementen von Parenchymen, von Muskeln, von Nerven und Gehirn, von der Milz etc. Parenchyme collabiren um so mehr, je mehr der Wasserverlust auf Rechnung ihres Blutes kömmt, also je blutreicher sie sind, so z. B. die Milz.

---

1) Dass die Lungen später, im Typhoid, wo die Inspirationen sehr angestrengt und tief werden, sogar interlobuläres Emphysem zeigen, ist somit erklärlich.

Wie die Lungen durch die Thoraxwände, so wird das Gehirn durch das starke Shädelgehäuse peripherisch festgehalten, die Gefässlumina werden erweitert. Die direkte Folge davon ist die beschriebene Gefässveränderung in der grauen Substanz der Hirnrinde, in der Pia mater, sind die Extravasate in die Arachnoidealhöhle und in die Hirnsubstanz selbst.

In den Muskeln kömmt die Trockenheit ebenfalls dem grösseren Theile nach auf Kosten des eingedickten Blutes, als auf Wasserverluste der Muskelfibrillen; die Resultate der Untersuchung des Wassergehaltes scheinen wegen der geringen Differenzen, die sie vom Normalen zeigen, keine andere Annahme zulässig zu machen. Das Herz, in dessen Höhlen ein Blut sich befindet, welches auf dem Wege von den Capillaren her an Wasser reicher geworden ist, wird fast von der normalen Wassermenge durchfeuchtet.

Das körnige Infiltrat in den Drüsen- und Epitelzellen, in den Muskeln etc. darf somit für keine fremde Zugabe, für kein Exsudat gehalten, sondern muss als der Niederschlag aufgefasst werden, welcher durch den Raub des Lösungsmittels zu Stande gebracht wird.

So lang die Transsudation in den Darm andauert, so lange währt der Diffusionsstrom von den Körpergeweben her ins Blut und wieder in den Darm fort. Aber die Darmtranssudation ist nur so lang möglich, als freies Wasser zu Gebote steht. Man kann sich einen Zeitraum denken, wo alles freie Wasser erschöpft ist, wo nur durch mächtige chemische Eingriffe von aussen, wie sie aber im Körper selbst nicht vorhanden sind, z. B. durch hohe Temperaturgrade, das sonst gebundene Wasser disponibel gemacht würde. Die Körpergewebe haben in diesem Zeitraume die grösstmögliche Trockenheit erlangt und ihnen gegenüber ist der Darm zum höchsten Grade seines Oedems, gekommen, sein Rohr enthält die grösste Menge Wasser.

In diesem Zustande geht wohl die Selbstzersetzung der Gewebsubstanzen unaufhörlich fort, allein die Zersetzungsproducte werden nur in höchst geringfügigen Quantitäten abgeführt, sie bleiben an Ort und Stelle liegen. Das Gehirn, der Muskel bieten nach unseren Untersuchungen das nicht nur für den Choleraprocess allein, sondern für die Physiologie überhaupt höchst merkwürdige Verhältniss dar, dass grosse

Mengen von Harnstoff in ihnen aufbewahrt werden. Musste man die Bildung des Harnstoffes vor dieser Erfahrung in die Nieren und seit neuerer Zeit in das Blut verlegen, so ist jetzt klar, dass er im normalen Zustande in den Geweben selbst gebildet, aber unmittelbar nach seiner Bildung, gleichsam in statu nascenti schon weggeschwemmt werde. Die Idee von Liebig's, dass der Harnstoff desshalb nicht im Muskel gefunden werde, weil letzterer kein Kochsalz enthalte, dagegen das Blut mittelst dieses Salzes jenen Stoff sogleich aufnehme, wird in der Cholera auf glänzende Weise bewahrheitet. Das Blut verlor mit seinem Wasser zugleich fast all sein Kochsalz und ist sonach nicht mehr im Stande, den Uebergang des Harnstoffes in die Gefässe zu begünstigen. Das Gehirn stellt sich in dieser Beziehung durch seinen unbedeutenden Gehalt an Chlornatrium den Muskeln an die Seite.

Aber aus denselben Gründen, welche den Zersetzungsproducten den Weg versperren, aus den Geweben ins Blut zu gelangen, bleibt auch der Ersatz für die vernichtete Substanz aus; mit Einem Worte: der peripherische Stoffwechsel ist im Choleraanfalle so gut als aufgehoben und bleibt bei unvollkommener Lösung, in den tödtenden Typhoiden noch im höchsten Grade darniederliegen. Nicht in der Insufficienz der Nieren liegt der nächste Grund, warum der Harnstoff in Hirn und Muskel und Blut sich anhäuft, sondern in dem Mangel des Stoffwechsels in den Geweben; die Nieren sind unthätig, weil sie von derselben Unterbrechung des Stoffwechsels getroffen werden.

Würden wir die Zersetzungsprodukte, welche einem jeden Gewebe zukommen, kennen [1]), würden wir sie mit derselben Leichtigkeit darstellen können, wie den Harnstoff, wir würden nicht minder überrascht sein durch die Gegen-

---

1) Es wäre in dieser Beziehung von Interesse gewesen, die Muskeln und das Gehirn auch auf die übrigen Zersetzungsprodukte, die Milz auf Harn- und Milchsäure, welche Scherer schon seit Längerem darin gefunden, die Lungen auf Harnsäure, welche jüngst von Cloëtta als constanter Bestandtheil derselben nachgewiesen wurde, quantitativ zu untersuchen. Die leimgebenden Gewebe dürften ebenfalls da, wo sie in grösseren Massen angehäuft sind (Sehnen, Knorpel, Knochen), nicht ohne Gewinn auf Harnstoff etc. geprüft werden.

wart, wie wir sammt allen wohlgepflogenen, vorläufigen Raisonnements vom Harnstoffe in Hirn und Muskel etc. waren.

Die ganze Kette von Erscheinungen im Choleraanfalle ist nun einer ungezwungenen Erklärung zugängig.

Vom Wasserverluste im Blute rührt der quälende Durst, von ebendaher und dem unterbrochenen Stoffwechsel im Gehirne rührt der Schwindel, die Betäubung, die verminderte Sinnesempfindung, die Hinfälligkeit; von denselben Gründen in Rückenmark, Nerven und Muskeln rühren die schmerzhaften Krämpfe, der Präkordialschmerz; der Wasserverlust bedingt ferner die Abnahme der Elasticität der Gewebe, die Tonlosigkeit der äusseren Bedeckungshaut, der Stimmbänder (Vox cholerica), der Gefässhäute (wesshalb die Arterien sich nach dem Tode ihres Inhaltes nicht entledigen), und für das Stillstehen der Secretionen, mögen sie heissen wie immer, lässt sich keine andere Ursache ausfindig machen. Das Verschwinden des Pulses in der Radialarterie und sofort die Circulationshemmung in der Capillarität hat wohl zum Theil seinen Grund in der verminderten Muskelkraft des Herzens und der Atonie der Arterien, zum Theil ferner in der Beschaffenheit des Blutes, welches die Fähigkeit zu fliessen eingebüsst hat, zumeist aber in dem Stillstehen des peripherischen Stoffwechsels.

Die Cyanose der Haut wird nicht von der Behinderung der Respiration, sondern direkt wie alle übrigen Erscheinungen von unterbrochenem Stoffwechsel und gehemmter Circulation hervorgebracht.

Mit der Unthätigkeit in der Capillarität des grossen Kreislaufes hängt zunächst die verminderte Wärmebildung zusammen. Setzt man die wesentlichste Erscheinung des Fiebers in vermehrte Wärmebildung, wie sie schon im heftigen Schüttelfrost des Wechselfiebers zugegen ist, so ist der Choleraanfall entschieden eine fieberlose Krankheit. Stockung des Blutes in irgend einem beschränkten Capillarbezirke, welchem durch ein nur etwas wasserreicheres Gesammtblut Zu- und Abfuhr verstattet ist, würde ferner ganz andere Vorgänge zur Folge haben als Kälte, Cyanose und Collaps, es würde vielmehr Entzündung mit Hitze, Röthe und Schwellung daraus resultiren (s. Typhoid). Abnahme der Wärme bedeutet geringere Bildung von Kohlensäure und diese setzt für sich schon den Gesammtgasaustausch der Respiration herab, abgesehen davon, dass durch das

eingedickte Blut in den Lungen selbst die gleiche Hemmung des Stoffwechsels verursacht wird. Diese Verhältnisse und noch etwaige Krämpfe in den Inspirationsmuskeln bedingen die Schwerathmigkeit. Alle Zersetzungsprodukte, welche von den Organen her ins Blut gelangt sind und durch den inspirirten Sauerstoff eine weitere Zerlegung erfahren sollten, bleiben wegen der verminderten Aufnahme dieses Gases unversehrt, so z. B. der Zucker; der Reichthum des ersten Harns an Oxalsäure dürfte ebenfalls darin seinen Grund haben.

Während in allen Geweben des Körpers auf der Höhe des Anfalles somit eine Art Scheintod eingetreten ist, besitzt der wassergetränkte und wassergefüllte Darm nicht etwa eine energischere Lebensthätigkeit. Auch in ihm steht nach erreichter Höhe der Transsudation der Stoffwechsel still, die Drüsen, die Zotten befinden sich tagelang in demselben Zustande, in welchem sie durch die Cholera betroffen wurden. Der Darm ist vielmehr, wie das obere Darmstück bei incarcerirten Hernien, wie bei Peritonitis, in einem Zustande von Lähmung und das Erbrechen sowohl, als die Diarrhöe werden durch die Wirkung der krampfhaft ergriffenen Exspirationsmuskeln erzeugt. Das Sinken des Darminhaltes nach den tiefst gelegenen Partien hat in der Darmlähmung seinen Grund. Dass keine Galle in das Duodenum gelangt, rührt einestheils davon her, dass aus der Leber kein weiteres Secret nachrückt, anderntheils von der Tonlosigkeit oder dem Krampfe der Muskeln des Ductus choledochus. Die Cholera ist als Beweis mit anzuführen, dass die Galle oder doch wenigstens der Gallenfarbstoff kein Zersetzungsprodukt von Organen ist, welches von da ins Blut und somit vorgebildet der Leber zugeführt wird, sondern dass sie lediglich Erzeugniss der Leber selbst ist, indem sonst alle Cholerakranken ikterisch sein müssten. Die Farbenwirkung der Salpetersäure in den ersten Urinen rührt wahrscheinlich nur von Concentration des Normalgehaltes an Gallenbraun her.

Wenn von der Transsudation in den Darm alle Erscheinungen des Anfalles herrühren, was ist nun der Grund jener?

Die Beantwortung dieser Frage berührt unmittelbar die Aetiologie und ich möchte daher nur soviel äussern, dass aus den vorliegenden Thatsachen 2 Angriffspunkte für das Choleragift sich herausstellen: das Blut und der

Darm. Dass das Blut jenes unbekannte Etwas in sich aufnehme, dafür lässt sich meines Erachtens kein besserer Beweis liefern, als die Uebertragung der Cholera von Mutter auf Fötus [1]). Und dass eine Ursache existiren müsse, welche den Darm in die rasche, intensive und ausgebreitete Hyperämie versetzt, eine Ursache, welche nur und direkt auf den Darm wirkt, lässt sich wiederum nicht abläugnen. Einerseits hat C. Schmidt die Identität der Choleraausleerungen mit der Wirkung von Laxantien hergestellt; ich füge hinzu, dass ausgebreitete Hautverbrennung [2]) unter Uebertragung der Darmerscheinung auf die Haut grosse Aehnlichkeit mit dem Choleraprocesse hat. Andererseits erzeugen entschiedene Erkrankungen des Blutes: Scharlach, Masern, Typhus, Croup etc., in ihrer Exsudationsperiode ebenfalls eine, freilich graduell viel geringfügigere Eindikkung des Blutes (relative Zunahme von Blutkörpern, von Eiweiss im Anfange der Krankheit) mit Herabsetzung der Secretionsthätigkeiten, selbst mit Trockenheit der Haut, der Schleimhäute, mit Veränderungen in der Niere, die nur viel langsamer sich entwickeln und viel später in die Erscheinung treten.

Unsere Gährversuche beweisen, dass ausser dem Cholerablute auch andere Blutarten das Amygdalin zerlegen. Die Hypothese C. Schmidt's, dass das Choleragift ein Ferment aus der Reihe der Albuminate sei, ist desshalb nicht widerlegt; denn der Stoff, welcher im Cholerablute das Amygdalin zerlegt, muss ja nicht das Choleraferment sein und durch Choleraferment braucht nicht nothwendig Amygdalin zersetzt zu werden. Aber ich möchte gemäss der immer steigenden Harnstoffansammlung im Körper der Annahme nicht beipflichten, dass das Choleragift den Harnstoff zu zerlegen habe.

Dagegen dürften die contagiösen Krankheiten überhaupt als Beweise für die Existenz eines Cholerafermentes genommen werden, wenn man nur anstatt der äusseren Haut, welche in der Zellenschichte des Malpighischen Schleimnetzes das Contagium zu reproduciren und zu multipliciren hat, den jungen Zellenformen des Darmepitels diese Funk-

---

1) S. Sektionsbefunde.

2) Dahier fast alle Jahre einmal an Brauknechten, die beim Biersieden unglücklicher Weise in die Pfanne fallen, zu beobachten.

tion überträgt. Die Infektionsversuche Thiersch's mit Cholerastühlen verbreiten über diesen Gegenstand neues Licht.

Die Periode der Verdauung, in welcher grössere Mengen von Albuminaten ins Blut gelangen, die überdies weiterer Umwandlung harren (farblose Blutkörper z. B.), scheint besonders günstig zu sein, das aufgenommene Choleraferment in Wirksamkeit zu setzen. Gleichzeitiger Genuss unverdaulicher Speisen, eine Verkältung, ängstigende Gemüthsbewegungen, welche auch ausser der Herrschaft einer Choleraepidemie und besonders wieder während der Verdauungsperiode den Darm hyperämisch machen und Diarrhöen veranlassen können, sind die günstigsten Momente zum Ausbruche der Cholera. In dem geistreichen Schriftchen Pfeufer's „zum Schutze wider die Cholera" sind diese Momente nach Gebühr gewürdigt.

Wo eine solche Gelegenheitsursache fehlt, gestehe ich, dass ich das Zwischenglied, warum das Choleraferment den Darm congestionire und zu so enormer Transsudation veranlasse, mir ebensowenig zu denken weiss, als warum das Scharlachgift die Haut ergreift.

Die örtliche Congestion selbst ist, da wie dort, eine Lähmung des betreffenden Gefässbezirkes (s. Pfeufer's Vortrag [1]). Die Wassermenge, welche schon im gesunden Zustande im grossem Maassstabe nach dem Darmkanale dringt (in 24 Stunden fast 80% vom Wassergehalte des Blutes [2]) wird dadurch in der beschriebenen Weise vermehrt und dem Blute durch die gleichzeitige Kochsalzentziehung die Fähigkeit geraubt, auf das Transsudat weiters als „Saugpumpe", wie sich v. Liebig treffend ausdrückt, zu wirken. Die ganze Masse Flüssigkeit bleibt im Darmrohre und kann nur mittelst Entleerung nach aussen aus ihm entfernt werden, von Resorption derselben ist keine Rede. Der Choleraprocess muss in seiner höchsten Intensität nothwendig zum totalen Stillstande des Stoffwechsels und der Circulation, d. h. zum Tode führen.

Wird diese Höhe des einseitig dem Darme zugerichteten Diffusionsstromes nicht erreicht, wird derselbe in seinem

---

1) Beilage zu Nr. 37. des ärztlichen Intelligenzblattes.
2) Lehmann L. der phys. Chemie. 2. Aufl. III. p. 491. 343.

Laufe aufgehalten, so kann das Leben noch eine Zeit lang fortbestehen oder völlige Genesung eintreten.

Von dem Momente der beendigten Wasserentziehung an werden die Blutkörper und alle Gewebe wieder feuchter, der peripherische Stoffwechsel, die Wärmebildung, die Capillarcirkulation wieder emporgehoben, der Radialpuls wird fühlbar, die Krämpfe, der Präkordialschmerz lösen sich, die Elasticität, der Tonus der Membranen kehrt wieder, die Sekrete beginnen zu fliessen.

Je höher der Gipfelpunkt der Darmtranssudation hinaufgetrieben worden war, um so mehr wird der Organismus auf Ersatz von aussen angewiesen. Letzterer ist aber nicht möglich, so lange der Stoffwechsel in der Haut, im Darme, in den Lungen nicht vorher schon flüssig geworden ist. Je niedriger dagegen jener Gipfelpunkt war, über um so mehr Wasser hat das an Kochsalz nicht gänzlich verarmte Blut aus den Körpergeweben selbst zu verfügen. Alles Organwasser, welches im Choleraanfalle nur dem Darme zufiel, wird wieder für selbstische Zwecke verwendet.

In dem Maasse, als die Transsudation in den Darmkanal zu Ende geht, der dünnflüssige Inhalt ausgeleert wird, in dem Maasse, als der Stoffwechsel in den übrigen Geweben wieder ins Leben tritt: wird auch das seröse Infiltrat der Darmwände aufgesaugt und das Pfortaderblut wird um einige Procente wasserreicher, als jedes andere. Diess mag neben dem Nachlass des Krampfes im Ductus choledochus die Ursache sein, warum das Lebersecret das erste ist, welches zu fliessen beginnt, warum Galle in den Zwölffingerdarm einströmt.

Nun sollte in allen epitelentblösten Oberflächen der Zeitpunkt der Regeneration eintreten. Bei fortdauerndem Darniederliegen der Capillarcirculation entsteht jedoch statt ihrer in den nackten und mit reizenden Agentien in unmittelbarer Berührung stehenden Schleimhäuten (Darm, Gallenwege, Bronchien und Lungen, Genitalien, Harnwege) eine mehr oder weniger heftige Hyperämie mit Blutung, mit croupöser oder häufiger mit diphtheritischer oder dysenterischer Infiltration, selbst bis zur Verschorfung und Geschwürsbildung.

Einerseits haben darin die blutigen Stühle, die Mutterblutungen, die blutigen Sputa, der blutige Urin ihre Begründung, andererseits beruhen die als pyämische Nach-

krankheiten aufgezählten Abscedirungen in der Leber, in den Lungen, den Nieren, im Zellgewebe auf diesen Vorgängen. Einem minderen Grade von Hyperämie verdanken die Exantheme, die Catarrhe der Urin- und Genitalwege, des Darmkanales ihre Entstehung.

Diese scharf gezeichnete Abstufung gehemmter Capillarcirculation, dieser Uebergang eines Gewebes aus dem scheintodten, kalten, cyanotischen Zustande in den heissen, rothen entzündeten ist von hohem pathologischen Interesse.

Wie es im Choleraanfalle nur Ein Organ gab, welchem das Wasser aus dem ganzen Körper zuströmte, der Darmkanal, so öffnet nach demselben ebenfalls oder nur vorzugsweise Ein Organ seine Behälter und wehrt die Herstellung des Gleichgewichtes der Diffusion mehr oder weniger — das Gehirn mit seinen Häuten.

Ich habe bei den Leichenuntersuchungen diesen wechselnden Zustand von Volumvergrösserung mit Lockerung im Choleraanfalle und gegenüber nach demselben die Volumverkleinerung mit Verdichtung der Gehirnsubstanz angeführt. Die Ursache des ersteren Zustandes war die Aufsaugung der Cerebrospinalflüssigkeit und des Blutwassers; die Folge des letzteren ist eine binnen wenigen Tagen zu erstaunlicher Grösse anwachsende seröse Exsudation in die pia mater und die erweiterten Hirnhöhlen. Die Importanz der Stromrichtung des Wassers zur Schädelhöhle wird noch grösser, wenn man bedenkt, dass ausserdem die Gehirnsubstanz selbst sammt der Volumverminderung und Verdichtung an Wassergehalt gewinnt.

Das starre Schädelgehäuse, welches keine Volumveränderung, gleichviel welchen Theils ihres Inhaltes, duldet, ohne dass die anderen behufs der Raumerfüllung dafür Ersatz bieten, wirkt mit bedeutender Zugkraft auf den einmal in seiner einseitigen Richtung nach dem Darme aufgehaltenen und somit veränderbaren Diffusionsstrom — aber nur desshalb, weil entweder der Hirnmasse die physikalische Eigenschaft zukömmt, sich nach dem geschehenen Wasserverluste immer mehr zu verdichten, oder weil der unterbrochene Stoffwechsel in ihr eine rasche Substanzabnahme (Atrophie) erzeugt hatte.

Messen wir in letzterer Beziehung der Erkrankung der Hirngefässe und der immer zunehmenden Anhäufung von Zersetzungsprodukten (Harnstoff) eine Schuld bei, so haben

wir uns nicht zu wundern und Gründe genug dafür, dass nach dem Choleraanfalle mehr oder weniger heftige Hirnsymptome auftreten. Nicht nur einem schweren, sondern selbst dem leichtesten, unmittelbar in Genesung übergehenden Anfalle können in der Lösungsperiode Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen (wie Betäubung, Schwindel, eingenommener Kopf, Hyperästhesien etc.) folgen und man sollte desshalb nicht nur die schweren Fälle mit dem Namen Choleratyphoid bezeichnen, sondern nur leichtere und schwerere Grade von Typhoid unterscheiden. Auch der leichteste Anfall hinterlässt einen Zustand des Gehirnes, der einer Reparation bedarf. Es wurde schon der 2 Fälle gedacht, bei welchen die Genesung in trefflicher Weise vor sich gegangen war, die aber Beide nach Ablauf von 2 Wochen wieder mit den Zeichen der Verrücktheit ins Spital kamen. Da hier von einer Harnstoffanhäufung im Gehirne keine Rede mehr sein konnte, so musste die Erscheinung nur einen anatomischen Grund haben. Gleiches Urtheil muss von bleibenden Hyper- und Anästhesien, von Contrakturen und Lähmungen gefällt werden.

Gewöhnlich werden die heftigeren Hirn- und Rückenmarkserscheinungen als urämische aufgefasst. Ich selbst habe die Thatsache, dass Harnstoff im Blute immer mehr angehäuft wird und demzufolge in Exsudatflüssigkeiten austritt, zu bewahrheiten gesucht und bestätigt gefunden; es ist somit kein Grund vorhanden, im Choleratyphoide nicht von Urämie zu sprechen.

Wie aber der Harnstoff, so werden auch andere, z. B. aus den Muskeln die von uns im Urine aufgefundene Milchsäure, und noch unbekannte Zersetzungsproducte sich in ihm anhäufen und insoferne soll die Bezeichnung „Urämie“ nur bedeuten, dass wir von dem wichtigsten derselben im Blute den Namen gewählt haben. Wir könnten sonst mit demselben Rechte von Leukaemie sprechen, weil die farblosen Blutkörper, von Melitaemie, weil der Zucker in vermehrter Menge vorhanden sind, von Albuminose, weil nicht nur relativ, sondern selbst absolut durch die vorliegende Verdauungsperiode eine grössere Menge von Albuminaten ins Blut gelangt ist etc.

So wenig ich also gegen den Namen „Urämie“ einzuwenden habe, wenn es sich darum handelt, die Blutbe-

schaffenheit im Choleratyphoide zu bezeichnen, so sehr muss ich mich gegen den Begriff einer Urämie im Sinne Frerichs' erklären. Das Blut enthält einerseits in grosser Menge Harnstoff, nicht kohlensaures Ammoniak [1]), Harnstoff wird unversehrt durch Exsudate und durch die Nieren ausgeschieden, auch in Fällen, wo die schwersten (urämischen) Gehirnsymptome beobachtet wurden und die Harnentleerung 5—6 Tage ausgeblieben war. Man könnte sogar behaupten, dass von dem Harnstoffe, der sich während der Dauer der Urinverhaltung im Körper angesammelt hat, auch nicht ein Gran zersetzt wird. Summirt man nämlich die ausgeschiedenen Harnstoffmengen vom ersten Urine bis zu jenem Tage, wo die Normalmenge erreicht wird und vergleicht man damit die nach der Bischoff'schen Mittelzahl [2]) für so viel Tage berechnete Menge, als der Choleraprocess bis zu dem genannten Tage der vollendeten Genesung gedauert hat (also mit Einschluss der Zeit, wo die Urinentleerung geschwiegen hatte), so erhält man so ziemlich die gleiche Quantität; nämlich bei Nr. 1. der Tab. I. 410 gr. und würde für 11 gesunde Tage 407 herausbringen; bei Nr. 2. 361, während 10 gesunde Tage 370 ausmachen würden; bei Nr. 3. 706 und gegenüber für 17 gesunde Tage 729; endlich bei Nr. 4. 287, dagegen für 8 Normaltage 296 grammes.

Andererseits liegt die Ursache der Urinverhaltung, so behaupte ich, nicht in einer anatomischen Wegversperrung; denn der erste und zweite Urin, auch wenn er erst am 6ten Tage entleert worden war, räumt regelmässig die etwaigen Hindernisse weg, der 2te und 3te findet von Faserstoff- oder Epitelpfröpfen kaum mehr etwas vor [3]);

---

1) Das Blut, welches 0,2% Harnstoff lieferte, gehörte einem am 9ten Tage an Choleratyphoid unter opisthotonischen Erscheinungen verstorbenen Mädchen zu. Von Ammoniak keine Spur! Ich bin daher genöthigt, selbst den Ammoniakgehalt, welchen gewichtige Autoren (Schmidt, Lehmann) gefunden haben, für das unwesentliche Produkt durch irgend welche Zufälligkeiten bedingter Fäulniss des Harnstoffes zu halten.

2) Die 37 grammes sind für gemischte Kost bei gesundem Körper berechnet, also überdies für unsere Anwendung, wo mehrtägige Kostentziehung stattfindet, viel zu hoch!

3) Wäre diess nicht der Fall, würden die Kanälchen nicht für immer frei werden, so müsste ein Morbus Brightii als Nachkrankheit die Regel und nicht eine Ausnahme sein.

das Eiweiss verliert sich, die Malpighischen Gefässkörper sind ohnehin stets intakt geblieben. Die Ursache liegt einzig in der durch den Choleraanfall erzeugten Unterbrechung des capillaren Stoffwechsels, auch in der Niere. Mit einem Morbus Brightii kann die Cholera nicht identificirt werden, da bei ersterem wirkliche, mechanische und dauernde Hindernisse in den Nieren obwalten, in Folge welcher das Blut eine total differente Verfassung zeigt, nämlich an Eiweiss fortwährend verliert und dafür an Wasser gewinnt, welches auch in Uebermaass in die Gewebe austritt (Hydrops). Die Zersetzungsprodukte der Gewebe, der Harnstoff, häufen sich in der Cholera in Gehirn und Muskeln (und den leimgebenden Geweben?) an und von ihnen aus theilweise im Blute, nicht weil die Nieren verstopft sind, sondern weil der Wasserstrom fehlt, der sie als Secret nach aussen abfliessen liesse.

Da also die Benennung „Urämie" einen heutzutage weitverbreiteten Irrthum mit sich führt, so halte ich es für geeigneter, immer den Ausdruck „Typhoid" zu gebrauchen, um so mehr, als die urämischen Symptome auch auf andere (die bereits angegebene) Weise erklärbar sind.

Es wird nun klar sein, worauf die vollkommene und unvollkommene Lösung des Anfalles (die Reaktion) beruht.

Bei unvollkommener Lösung bleibt der Collaps, bleibt die Trockenheit der Gewebe, obgleich weder durch die Nieren, noch durch den Darm, noch durch die Haut Wasser nach aussen verloren wird. Sie bedeutet eben das überall fortdauernde grossartige und allgemeine Darniederliegen des capillaren Stoffwechsels. Die Kälte, die Cyanose bleiben, die Hirnsymptome, die Respirationsnoth steigern sich, später entstehen Hyperämien und diphtheritische Entzündungen, endlich der Tod.

Bei vollkommener Lösung dagegen kehrt der Turgor zurück, werden die Gewebe feuchter, obgleich durch die Nieren täglich immer grössere Urinmengen entleert werden, trotzdem, dass erneute wässrige Diarrhöen eintreten, trotzdem, dass die Haut in Schweiss geräth — weil eben der Stoffwechsel wieder ins Leben getreten ist. Mit ihm tritt Wärme, die normale Hautfarbe ein, der Athemprocess geht gehörig von Statten, die Schleimhautepitelien regeneriren sich, die Secretionsschleusen werden geöffnet, die

Zugkraft des Schädelgehäuses wird überboten; mit Einem Worte, die Diffusionsstatik wird hergestellt.

Dass das stürmische Wogen des Wasserstromes im Körper, einmal einseitig in die Darm-, dann in die Schädelhöhle, endlich die wieder ausgleichende Ebnung desselben mit allseitiger Durchsickerung der Gewebe von bestimmten Diffusions g e s e t z e n abhänge, kann natürlich nicht bezweifelt werden; allein es sind noch mancherlei Lücken zu füllen, bis wir im Stande sein werden, dieselben, so wie überhaupt das merkwürdige Getriebe des Aufbaues und Ablaufes unseres Lebens, mit klarerem Blicke überschauen zu können. Ich bin befriedigt, wenn meine Arbeit auch nur als kleiner Bruchtheil eines Granes von dem Zentnergewichte betrachtet werden kann, dessen Erforschung der Zukunft noch anheim gegeben ist.

Tab. I. Harnanalysen bei Genesenen.

№ 1 [1]).

Franz Epple, 33 Jahr alt. Ziemlich heftiger Choleraanfall. Bedeutendes Typhoid.

Am 4ten Tage der Krankheit erster Urin:

270 c. c., sauer; sp. G. = 1014; viel Eiweiss und Gallenfarbstoff.

PO_5 = 0,459
+
U = 4,482
Cl Na = 0,378

Typhöse Erscheinungen, heisser, rother Kopf, stark injicirte Conjunktiva, trokkene Zunge, hohe Respiration. Der am 3ten Tage noch vorhandene Präkordialschmerz hat aufgehört, dagegen stellen sich erneuerte Diarrhöen ein.

Am 5ten Tage von 24 Stunden:

732 c. c., sauer; sp. G. = 1011; viel Eiweiss und Gallenfarbstoff.

PO_5 = 1,552
+
U = 12,517
Cl Na = 0,366

Dieselben Erscheinungen; die Diarrhöen haben das Ansehen der Typhusstühle.

Am 6ten Tage:

2040 c. c., sauer; sp. G. = 1010; wenig Eiweiss und Gallenfarbstoff.

PO_5 = 4,284
+
U = 50,592
Cl Na = 1,632

Noch immer dieselben Erscheinungen; Meteorismus.

Am 7ten Tage:

2240 c. c., stark sauer; sp. G. = 1009; wenig Eiweiss und Gallenfarbstoff.

PO_5 = 5,018
+
U = 61,376
Cl Na = 0,448

Keine Veränderung.

1) Anm. Ich hielt es für zweckdienlich, den einzelnen Untersuchungstagen kurze, aber charakteristische Momente aus den betreffenden Krankheitsgeschichten gegenüber zu stellen.

Am 8ten Tage:
2858 c. c., schwach sauer; sp. G. = 1007,5; kein Eiweiss.
PO_5 = 3,887
+
U = 77,738
ClNa = 3,430
Stuhl beginnt kothig zu werden; in den übrigen Erscheinungen wenig Nachlass.

Am 9ten Tage:
2500 c. c., schwach sauer; sp. G. = 1008; kein Eiweiss.
PO_5 = 2,300
+
U = 57,500
ClNa = 3,750
Schlaf. Zunge feucht. Noch Träume.

Am 10ten Tage:
2547 c. c., schwach sauer; sp. G. = 1009,5;
PO_5 = 2,496
+
U = 60,619
ClNa = 4,585
Kopf frei. Appetit.

Am 11ten Tage:
2970 c. c., schwach sauer; sp. G. = 1010.
PO_5 = 2,673
+
U = 56,430
ClNa = 8,316

Am 12ten Tage:
2100 c. c., neutral; sp. G. = 1008.
PO_5 = 2,940
+
U = 33,180
ClNa = 7,350
Genesen.

№ 2.

Martin Ostermaier, 32 Jahr alt; leichter Choleraanfall.

Am 3ten Tage der Krankheit Abends der erste Urin. — Typhoide Erscheinungen.

Am 4ten Tage von 24 Stunden untersucht: — Erneute Diarrhöe. Zunge wird trocken. Die übrigen Erscheinungen bleiben.

2487 c. c., sauer; sp. G. = 1008; wenig Eiweiss und Gallenfarbstoff.

PO_5 = 5,223
+
U = 58,196
ClNa = 3,482

Am 6ten Tage: — Kopf heiss, Puls schleudernd; Schwindel.

3112 c. c., stark sauer; sp. G. = 1006; wenig Eiweiss.

PO_5 = 3,610
+
U = 59,750
ClNa = 6,846

Am 7ten Tage: — Meteorismus. Die typhoiden Erscheinungen nehmen ein wenig ab.

2180 c. c., schwach sauer; wenig Eiweiss.

PO_5 = 2,921
+
U = 49,704
ClNa = 5,232

Am 8ten Tage: — Stuhl bessert sich, Kopf frei.

1700 c. c., schwach sauer; sp. G. = 1009; kein Eiweiss.

PO_5 = 1,904
+
U = 41,820
ClNa = 4,080

Am 9ten Tage: — Kein Stuhl. Appetit.

1900 c. c., schwach sauer; sp. G. = 1010. Sediment von harnsauren Salzen. Kein Eiweiss.

PO_5 = 1,748
+
U = 42,750
ClNa = 4,940

Am 10ten Tage:
1678 c. c., schwach sauer; sp. G. = 1007,5.
PO_5 = 1,678
+
U = 34,567
ClNa = 4,363

Am 11ten Tage:
1470 c. c., neutral; sp. G. = 1008,5.
PO_5 = 2,411
+
U = 27,636
ClNa = 5,439

Am 12ten Tage:
2139,5 c. c., schwach sauer; sp. G. = 1007.
PO_5 = 5,819
+
U = 41,506
ClNa = 8,772

Genesen.

№ 3.

Johann Fottinger, 26 J. alt, heftiger Choleraanfall.

Am 2ten Tage: Zeichen der Reaktion; tiefe Respiration.

Am 3ten Tage: die Extremitäten noch cyanotisch und kalt. Somnolenz.

Am 4ten Tage: Cyanotische Flecken, Delirien, Unruhe, kein Stuhl.

Am 5ten Tage: Erster Urin.
313,5 c. c., neutral; sp. G. = 1014,5; viel Eiweiss, Gallenfarbstoff.
PO_5 — 0,802
+
U = 5,831
ClNa = 3,502

Cyanose nimmt ab, Puls. dicrot. 88., Somnolenz, Zunge trocken, Kopf roth und heiss, tiefe Respiration, Meteorismus.

Am 6ten Tage von 24 Stunden:
3150 c. c., stark sauer; sp.G. = 1009; kein Eiweiss, wenig Gallenfarbstoff.

PO_5 = 9,954
+
U = 75,600
ClNa = 3,150

Am 7ten Tage:
2248 c. c., sauer; sp. G. = 1008; kein Eiweiss.

PO_5 = 3,282
+
U = 58,673
ClNa = 1,124

Die cyanotischen Flecken sind verschwunden, die typhösen Erscheinungen bestehen fort.

Am 9ten Tage:
3320 c. c., sauer; sp. G. = 1007,5; kein Eiweiss.

PO_5 = 9,075
+
U = 73,040
ClNa = 0,664

Dieselben Erscheinungen. Delirien.

Am 10ten Tage:
4537 c. c., sauer; sp. G. = 1007.

PO_5 = 6,200
+
U = 90,740
ClNa = 1,371

Zunge noch trocken, Haut noch heiss, leichte typhöse Erscheinungen, Husten.

Am 11ten Tage:
3925 c. c., sauer; sp. G. = 1008.

PO_5 = 5,233
+
U = 71,435
ClNa = 2,355

Schweiss, Kopf frei, Appetit.

Am 12ten Tage:
3746 c. c., sauer; sp. G. = 1007,5.

OP_5 = 6,243
+
U = 69,676
ClNa = 2,248

Am 13ten Tage:
3225 c. c., sauer; sp. G. =
1010.
PO_5 = 7,095
+
U = 70,950
ClNa = 3,548
Am 14ten Tage:
3150 c. c., sauer; sp. G. =
1008,5.
PO_5 = 4,830
+
U = 54,810
ClNa = 5,985
Am 15ten Tage:
2174 c. c., sauer; sp. G. =
1011.
PO_5 = 4,420
+
U = 43,915
ClNa = 5,652
Am 16ten Tage:
1917 c. c., sauer; sp. G. =
1015.
PO_5 = 3,514
+
U = 38,915
ClNa = 9,585
Am 17ten Tage:
1800 c. c., sauer; sp. G. =
1015.
PO_5 = 5,100
+
U = 32,760
ClNa = 9,540 Genesen.

№ 4.

Daniel Böhm, 28 Jahr alt. Ziemlich heftiger Choleraanfall.

Am 3ten Tage erster Urin: 530 c. c., sauer; sp. G. = 1016; sehr viel Eiweiss, viel Gallenfarbstoff.

PO_5 = 2,208
+
U = 12,190
ClNa = 0,583

Kälte und Cyanose verschwinden. Leichte typhöse Erscheinungen.

Am 4ten Tage von 24 Stunden: 1625 c. c., sauer; sp. G. = 1014; wenig Eiweiss, wenig Gallenfarbstoff.

PO_5 = 8,396
+
U = 54,275
ClNa = 0,975
viel Zucker.

Am 5ten Tage: 2600 c. c. (nicht genau, da mit dem Stuhle etwas Harn verloren ging), sauer; sp.G. = 1011,5; Spur von Eiweiss.

PO_5 = 6,153
+
U = 96,200
ClNa = 1,300

Kopf noch heiss, schwindlig; Somnolenz. Kothiger Stuhl.

Am 6ten Tage: 1650 c. c., sauer; sp. G. = 1011; kein Eiweiss.

PO_5 = 6,050
+
U = 50,820
ClNa = 1,320

Kopf frei, Appetit.

Am 8ten Tage: 1614 c. c., sauer; sp. G. = 1012; kein Eiweiss.

PO_5 = 2,690
+
U = 35,185
ClNa = 6,456

Genesen.

Tab. II. Harnanalysen bei Verstorbenen.

№ 1.

Erster Harn auf 3mal durch den Catheter entleert:

797 c. c., sauer; sehr viel Eiweiss, viel Gallenfarbstoff. Enthält etwas Blut.

PO_5 = 0,876
+
U = 11,636
Cl Na nicht zu bestimmen.

№ 2.

Zweiter Harn:

299 c. c., sauer; sp. G. = 1012. Spuren von Eiweiss, Gallenfarbstoff.

PO_5 = 0,610
+
U = 6,817
Cl Na = 0,179

Dritter Harn des anderen Tages:

79,5 c. c., sauer.

PO_5 = 0,306
+
U = 2,091

№ 3.

Aus der Blase einer im Choleratyphoide Verstorbenen:

51,5 c. c., stark sauer; sp. G. = 1015, viel Eiweiss.

+
U = 0,886
Cl Na = 0,021

№ 4.

Erster Harn:

135 c. c., neutral; sp. G. = 1012, eine Masse Eiweiss.

PO_5 = 0,189

\+

U = 1,755

№ 5.

Harn aus der Blase einer weiblichen Leiche (Typhoid):

48 c. c., sauer; sehr viel Eiweiss, viel Gallenfarbstoff.

\+

U = 0,312

ClNa = 0,120

№ 6.

Harn aus der Blase einer weiblichen Leiche (Typhoid):

222 c. c., stark sauer; eiweissreich.

0,222 ClNa

\+

3,685 U

0,444 PO_5

Tab. III. Harnstoff.

Ueber die zur Gewinnung des Harnstoffs angewandte Methode äussert sich Dr. Voit folgendermaassen:

1) Aus Muskeln[1]). Dieselben wurden möglichst von Fett und Sehnen gereinigt, fein geschnitten und zerhackt und hierauf gewogen; die Hälfte wurde nun, wie es v. Liebig bei seiner Analyse der Fleischflüssigkeit angiebt, mit ohngefähr dem gleichen Gewichte Wasser übergossen und mit den Fingern so viel als möglich durchgeknetet und von der Flüssigkeit abgepresst; nach mehrmaliger Wiederholung blieb ein wenig gefärbter Faserstoff zurück. Mit dem zweiten Auszug der ersten Hälfte Muskelsubstanz übergoss man die zweite Hälfte und behandelte sie ebenso. Die gesammte Flüssigkeitsmenge wurde hierauf durch Leinwand colirt und durch Erhöhung der Temperatur bis zum Siedepunkt im Wasserbade das Eiweiss mit anhängendem Muskelfarbstoffe gefällt, dieses von Neuem abcolirt und auf dem Wasserbade eingedampft. Das Eingedampfte extrahirte man mit verdünntem Alkohol und nahm das Extrakt nach abermaliger Abdunstung im Wasserbade mit absolutem Alkohol auf; es wurde zu dieser alkoholischen Lösung, die meist dunkel rothbraun gefärbt war, Aether gesetzt, auf dessen Zusatz sich mehr oder weniger gelöste Salze und andere Extraktivstoffe niederschlugen; die davon abfiltrirte Flüssigkeit zeigte sich nun meist schön goldgelb gefärbt Diese wurde auf dem Wasserbade in einem geräumigen Uhrglase bis zur Syrupconsistenz abgedampft; man brachte das erkaltete Uhrglas nun in kaltes Wasser und setzte concentrirte Salpetersäure zu, worauf alsbald in den meisten Fällen eine ziemliche Menge von salpetersaurem Harnstoff auskrystallisirte.

2) Die Gehirnmasse wurde vor ihrer Verarbeitung von den Gehirnhäuten und Gefässen möglichst befreit, gewogen und mit Wasser zu einem Breie angerührt und tüchtig durchknetet, bis man nur eine dicke milchige Brühe vor sich hatte; diese wurde auf dem Wasserbade unter Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure bis zur Ausfällung des Al-

---

1) Den Wadenmuskeln.

bumius erhitzt, dies abcolirt und ausgewaschen und die klare Flüssigkeit auf dem Wasserbade eingedampft und nun im Uebrigen wie beim Muskel verfahren.

Die Krystalle von salpetersaurem Harnstoff wurden von der Mutterlauge nach einiger Zeit abfiltrirt, mit kalter konzentrirter Salpetersäure ausgewaschen und das Filter zwischen Fliesspapier und Backsteinen ausgepresst. Der salpetersaure Harnstoff wurde nun vom Filter abgenommen und anfangs im Luftbade, später im Schwefelsäureapparate völlig getrocknet und gewogen; der reine Harnstoff wurde als 48,78% des salpetersauren in Rechnung gebracht.

3) Eine abgewogene Menge Blut wurde ungefähr mit der dreifachen Menge Alkohol versetzt, um die eiweissartigen Körper zu fällen; diese wurden abcolirt und die Flüssigkeit im Wasserbade abgedampft; nun mit absolutem Alkohol ausgezogen, mit Aether versetzt und filtrirt und das Filtrat auf dem Uhrglas zur Syrupconsistenz eingedickt, erkaltet und mit concentrirter Salpetersäure der salpetersaure Harnstoff gefällt.

I. Untersuchungen bei Leichen aus dem Choleraanfalle (Stad. algidum) und der Reaktion.

№ 1. Mann.

Blut wog 148,8 gr.; Krystalle von $\overset{+}{U}NO_5$; zu wenig, um quantitativ zu bestimmen.

Muskel: 271,8 gr.; mit blossem Auge deutlich Krystalle; zu wenig zum Wägen.

Mageninhalt: 265 gr. Keine Krystalle von $\overset{+}{U}NO_5$.

Darminhalt: 259,3 gr.; Krystalle von $\overset{+}{U}NO_5$, nicht genug zum Wägen.

№ 2. Mann.

Muskel: 529,1 gr.

Blut defibrinirt: 821 gr.; Krystalle von $\overset{+}{U}NO_5$; zu wenig um zu wägen.

№ 3. Mann.

Blut: 61,5 gr.; Krystalle von $\overset{+}{U}NO_5$, zu wenig zum Wägen.

Muskel: 191,1 gr.

Milz: 92,3 gr.; Krystalle von $\overset{+}{U}NO_5$, zu wenig zum Wägen.

№ 4. Mann.

Muskel: 241 gr. 0,0754 $\overset{+}{U}NO_5$ = 0,015% $\overset{+}{U}$.

Herz: 179,5 gr. 0,0159 $\overset{+}{U}NO_5$ = 0,004% $\overset{+}{U}$.

Blut: 263,5 gr., Krystalle von $\overset{+}{U}NO_5$; zu wenig zum Wägen.

Im Serum der Hirnventrikel und in dem des Herzbeutel: viel $\overset{+}{U}$.

Zucker im Lebervenenblute.

№ 5. Mann.

Muskel: 499,4 gr. 0,4232 $\overset{+}{U}NO_5$ = 0,041% $\overset{+}{U}$.

Zucker im Lebervenenblute.

II. Untersuchungen bei Leichen aus dem Choleratyphoide.

№ 6. Weib.

Blut: 96,8 gr. 0,4823 $\overset{+}{U}NO_5$ = 0,243% $\overset{+}{U}$.

Muskel: 257,4 gr. 1,6185 $\overset{+}{U}NO_5$ = 0,307% $\overset{+}{U}$.

Im Serum der Hirnventrikel und des Piamater-Oedems $\overset{+}{U}$.

№ 7. Mädchen.

Gehirnmasse: 1264 gr.

zur Analyse 245,3 gr. 0,4468 $\overset{+}{U}NO_5$ = 0,089% $\overset{+}{U}$.

Im ganzen Gehirn also: 1,1224 gr. $\overset{+}{U}$.

Blut: 29,0 gr.; sehr wenig Krystalle von $\overset{+}{U}NO_5$.

Muskel: circa 300 gr. 0,4634 $\overset{+}{U}NO_5$ = circa 0,07% $\overset{+}{U}$.

Herz: circa 200 gr. 0,2700 $\overset{+}{U}NO_5$ = circa 0,06% $\overset{+}{U}$.

Zucker in der Lebersubstanz.

№ 8. Weib.

Muskel: 223,7 gr. 0,4011 $\overset{+}{U}NO_5$ = 6,087% $\overset{+}{U}$.
Gehirn: 1119 gr.

zur Analyse: 195,2 gr. 0,4690 $\overset{+}{U}NO_5$ = 0,117% $\overset{+}{U}$.

im ganzen Hirn = 1,3115 gr. $\overset{+}{U}$.

Blut: 39,5 gr. 0,0778 $\overset{+}{U}NO_5$ = 0,096% $\overset{+}{U}$.

III. Muskel des Hingerichteten. 40 J. alt. 25/9.

№ 9. 394,4 gr. 0,0710 $\overset{+}{U}NO_5$ = 0,009% $\overset{+}{U}$.

Tab. IV. Wassergehalt.

№ 1. (№ 3 [1])).

Graue Hirnmasse: . .	1,4413 gr.	
	1,1275 HO	= 78,23% HO.
Weisse Hirnmasse: .	1,5720 gr.	
	1,0520 HO	= 66,92%.
Milz:	1,5265 gr.	
	1,1595 HO	= 75,89%.
Muskel:	1,3580 gr.	
	0,9680 HO	= 71,28%.

№ 2.

Muskel:	1,9178 gr.	
	1,3622 HO	= 71,03%.
Milz:	2,3260 gr.	
	1,7477 HO	= 75,14%.
Herz:	2,0102 gr.	
	1,5065 HO	= 74,94%.

№ 3. (№ 4.)

Nerv:	0,4497 gr.	
	0,2832 HO	= 62,97%.
Muskel:	1,8742 gr.	
	1,4080 HO	= 75,12%.
M. deltoideus:	2,2083 gr.	
	1,6469 HO	= 74,58%.
Graue Hirnsubstanz:	1,2115 gr.	
	0,9452 HO	= 78,02%.
Weisse Hirnsubstanz:	1,1139 gr.	
	0,7214 HO	= 64,76%.
Herzmuskel:	1,8571 gr.	
	1,4217 HO	= 76,55%.
Milz:	2,6362 gr.	
	2,0231 HO	= 76,74%.

1) Die 2te eingeschlossene Ziffer bezieht sich auf Tab. III.

№ 4. (№ 7.)

Muskel:	0,6780 gr.	
	0,4590 HO	= 67,70%.
Herz:	1,8587 gr.	
	1,4305 HO	= 76,96%.
Weisse Hirnsubstanz:	1,8050 gr.	
	1,2510 HO	= 69,31%.
Graue Hirnsubstanz:	2,2148 gr.	
	1,8325 HO	= 82,74%.

№ 5. (№ 8.)

Nerv:	0,3095 gr.	
	0,1953 HO	= 63,10%.
Muskel:	1,1004 gr.	
	0,8271 HO	= 75,16%.
Graue Hirnsubstanz:	0,5503 gr.	
	0,4401 HO	= 79,97%.
Weisse Hirnsubstanz:	1,3154 gr.	
	0,8915 HO	= 67,77%.

№ 6. (№ 9.)

Nerv:	0,6754 gr.	
	0,4659 HO	= 68,98%.
Muskel:	2,7852 gr.	
	2,0075 HO	= 72,08%.
Graue Hirnsubstanz:	0,8415 gr.	
	0,6543 HO	= 77,75%.
Weisse Hirnsubstanz:	0,9789 gr.	
	0,6553 HO	= 66,94%.

Tab. V. Gährungsversuche.

Die Gährungsversuche wurden mit Amygdalin angestellt und zwar bald unter Abschluss der atmosphärischen Luft durch Quecksilber, bald ohne diese alsbald als unnöthig erwiesene Vorsicht.

Anfangs wollte das Unglück, dass 5 Versuche (das Aderlassblut eines asphyktischen Mannes, das Schröpfblut eines schweren Choleratyphoides, ferner Blut und Dejektionen, beide bereits mit Schimmel bewachsen, und das überstehende Serum eines frischen Reiswasserstuhles) am 5ten Tage, ohne dass noch eine Zerlegung des Amygdalins eingetreten war, umgeschüttet wurden.

Ehe weitere Beobachtungen gemacht wurden, prüfte man nun die Reinheit des anzuwendenden Amygdalins selbst, indem man es mit Wasser zusammenbrachte:

20. Sept. ½12 Uhr.
4 „ kein Bittermandelölgeruch.
21. „ ½11 „ „ „
25. „ 10 „ „ „

Dann wurden Amygdalin und Harnstoff mit einander aufgestellt.

20. Sept. 12 Uhr.
21. „ ½11 „ kein Geruch.
22. „ 10 „ „ „
24. „ 10 „ „ „
25. „ 1 „ „ „

Die Blutsorten, welche nun der Amygdalingährung unterworfen wurden, waren 6 von Cholerafällen und 4 von anderen Individuen.

4 Blutsorten von Cholerakranken wurden gleichzeitig am 15. Sept. ¼7 Uhr aufgestellt und am 18. „ 9 „ zeigten alle 4 starken Bittermandelölgeruch.

Sie waren sämmtlich Aderlassblut, bei 3 aus dem asphyktischen Stadium, bei 1 aus der Vorläuferperiode (von Hrn. Dr. Fürst übermacht).

5. Das defibrinirte Blut eines im Stad. algid. Verstorbenen (№ 3 der Harnstofftabelle.)

23. Sept. 5 Uhr.
24. „ 10 „
25. „ 1 „

26. Sept. 9 Uhr. Spur von Geruch.
27. „ 10 „ Riecht deutlich.

6. Blut ebenfalls aus einer asphyktisch verstorbenen Leiche.

28. Sept. ½12 Uhr.
29. „ 10 „
30. „ 10 „
1. Okt. 10 „ riecht.

Von den Nichtcholerakranken wähle ich vorerst:

1. Das Blut des Hingerichteten.
25. Sept. ½5 Uhr.
27. „ 10 „
28. „ 10 „ Spur.
29. „ 10 „ Riecht.

2. Das Blut eines Pneumonikers.
Gelassen: 21. Sept. Abends.
Aufgestellt: 23. „ 9 Uhr.
25. „ 10 „
26. „ 9 „
27. „ 10 „
28. „ 10 „
29. „ 10 „
30. „ 10 „ Kein Geruch.

3. Das Blut bei einer andern Pneumonie:
1. Okt. ½12 Uhr.
6. „ ½10 „ Riecht.

4. Das Aderlassblut bei Kopfcongestion:
1. Okt. ½12 Uhr.
6. „ ½10 „ Riecht.

Eine 2te Reihe von Versuchen wurde am Darminhalte und den Cholerastühlen auf Veranlassung Thiersch's angestellt.

1. Aelterer Cholerastuhl:
19. Sept. 10 Uhr.
20. „ ½12 „
21. „ ½11 „ riecht.
22. „ 10 „ sehr starker Geruch.

2. Leichter Cholerastuhl:
19. Sept. ½11 Uhr.
20. „ ½12 „ schwacher Geruch.
22. „ 10 „ sehr stark riechend.

3. Darmschleim von № 3 der Harnstoffuntersuchungen:
   23. Sept. 5 Uhr.
   24. „ 10 „
   25. „ 1 „ starker Geruch.
4. Stinkender Darminhalt von demselben:
   25. Sept. ½5 Uhr.
   26. „ 9 „ starker Geruch.
5. Leichter Reiswasserstuhl:
   24. Sept. 10 Uhr.
   25. „ ½5 „
   27. „ 10 „
   4. Okt. 10 „ Noch kein Geruch.
   5. „ ½11 „
   9. „ 9 „ zweifelhafter Geruch.
6. Derselbe bei 40° C im Luftbade:
   24. Sept. 10 Uhr.
   26. „ ¾9 „
   27. „ 10 „
   28. „ 10 „
   29. „ 4 „
   30. „ 10 „ kein Geruch.
7. Darmschleim von einer asphyktischen Leiche:
   25. Sept. ½5 Uhr.
   30. „ 10 „
   2. Okt. ½3 „ schwacher Geruch.
   4. „ 10 „ deutlicher.
   5. „ ½11 „ starker Geruch.

Mit dem Dünn- und Dickdarminhalte einer anderen asphyktischen Choleraleiche, derselben, von welcher das Blut 6. mit Amygdalin versetzt worden war, wurde eine weitere Versuchsreihe angestellt:

8. Der ganze Dünndarminhalt:
   28. Sept. ½12 Uhr.
   5 „ riecht.
   29. „ 4 „ riecht stark.
9. Das Filtrat desselben:
   28. Sept. ½12 Uhr.
   2. Okt. ½10 „ riecht.
10. Der ganze Dickdarminhalt:
   28. Sept. 5 Uhr.
   29. „ 4 „ riecht stark.
11. Das Filtrat desselben:

28. Sept. 5 Uhr.
29. „ 4 „
2. Okt. ½10 „ riecht, stärker als vom Dünndarm.

12. Dünndarminhalt abermals:
29. Sept. ¼5 Uhr. Nach 2 Stunden kein Geruch.
30. „ 10 „ Kein Geruch.

13. Dickdarminhalt abermals:
29. Sept. ¼5 Uhr. Verhält sich wie beim Dünndarm.

14. Die abfiltrirte Flüssigkeit des durch Alkohol gefällten Dünndarminhaltes:
29. Sept. ½5 Uhr. Riecht bis zum 10. Okt. nicht.

15. Dasselbe vom Dickdarme verhält sich ebenso.

16. Der Dünndarminhalt gekocht, die abfiltrirte Flüssigkeit mit Amygdalin zusammengebracht:
29. Sept. ½5 Uhr.
2. Okt. ½3 „ riecht.

17. Dasselbe vom Dickdarm riecht erst am 4. Okt. 10 U.

18. Das Eiweiss des gekochten Dünndarminhaltes:
29. Sept. ½5 Uhr.
6. Okt. ½10 „ riecht.

19. Dasselbe vom Dickdarm riecht schon am 4. Okt.

20. Abermals obiger Dünndarminhalt:
30. Sept. 8 Uhr.
11 „
½3 „ nichts.
1. Okt. ½9 „ Spur.
2. „ 11 „ riecht.

21. Abermals obiger Dickdarminhalt: verhält sich ebenso.

22. Dünndarminhalt mit Alkohol gefällt:
30. Sept. 8 Uhr — riecht am 8. Okt.

23. Dickdarminhalt mit Alkohol gefällt:
30. Sept. 8 Uhr — riecht am 9. Okt.

24. Dünndarminhalt abgedampft:
30. Sept. 8 Uhr — riecht am 9. Okt.

25. Dickdarminhalt abgedampft:
30. Sept. 8 Uhr — riecht am 8. Okt.

26. Dünndarminhalt: Alkoholfiltrat eingedampft:
30. Sept. 8 Uhr — riecht nicht.

27. Dasselbe vom Dünndarm:
30. Sept. 8 Uhr — riecht am 11. Okt.

28. Dünndarminhalt filtrirt und mit Alkohol gefällt:
30. Sept. 8 Uhr riecht am 9. Okt.

29. Dasselbe vom Dickdarme:
    30. Sept. 8 Uhr — riecht am 9. Okt.
30. Cholerastuhl eines anderen Individuums, frisch entleert am 2. Okt. 12 Uhr.
    2. Okt. 3 Uhr aufgestellt.
    4. „ 10 „ riecht.
31. Derselbe, aufgestellt um 2 Tage später:
    4. Okt. 11 Uhr.
    6. „ 8 „ riecht.

Versuche mit anderen Flüssigkeiten und Geweben: Von Cholerakranken:

1. Harn mit Epitel aus der Blase (№ 3 der Harnstoffuntersuchungen).
    23. Sept. 5 Uhr.
    27. „ 10 „ riecht stark.
2. Urin aus einer Typhoidleiche für sich:
    1. Okt. 10 Uhr.
    6. „ ½10 „ riecht.
3. Derselbe gekocht:
    1. Okt. 10 Uhr.
    8. „ 9 „ riecht.
4. Blasenschleim von demselben Individuum, von welchem das Blut 6. genommen wurde:
    28. Sept. ½12 Uhr.
    1. Okt. 10 „ riecht stark.
5. Muskel von ebendaher:
    28. Sept. ½12 Uhr.
    1. Okt. 10 „ riecht.
6. Muskel von № 3 der Harnstoffuntersuchungen:
    23. Sept. 5 Uhr.
    26. „ 9 „ Spur.
    28. „ 10 „ riecht.
7. Magenepitel der Leiche, woher das Blut 6. genommen wurde:
    28. Sept. ½12 Uhr.
    1. Okt. 10 „ riecht.
8. Galle ebendaher:
    28. Sept. ½12 Uhr.
    4. Okt. 10 „ riecht.

Von einem Nichtcholerakranken:

9. Bronchialschleim: riecht nach 8 Tagen nicht.

Microscopische Untersuchungen an der Leiche eines Enthaupteten.

Von
Dr. W. Krause.

Bereits liegen manche Versuche vor, einige Streitfragen in der microscopischen Anatomie, die ihrer Natur nach nur an ganz frischen Objecten studirt werden können, durch Beobachtungen an den ausnahmsweise erhaltenen Cadavern von Hingerichteten zu entscheiden. Trotzdem mag es gestattet sein, noch mehrere solcher Untersuchungen im Detail zu veröffentlichen, da die auf diesem Wege erhaltenen Resultate nur von denjenigen geprüft werden können, denen der seltene Zufall ganz frische, menschliche Objecte in die Hände führt. Dass es dabei wesentlich darauf hinauskommt, schon längst Bekanntes zu bestätigen, ist bei der flüchtigen Prüfung, die der kurze Zeitraum einiger Stunden allein gestatten kann, natürlich.

Am 9ten März Morgens 9 Uhr wurde in der Nähe der Stadt Hannover der Mörder F. Wehrmann mit dem Schwerte enthauptet. Schon nach 20 Minuten befand sich der Leichnam im Sectionssaale der hiesigen Anatomie und ich konnte augenblicklich die beiden Augen aus ihren Höhlen nehmen. Da ich — eben von Reisen zurückgekehrt — mich mit Niemanden zu gemeinschaftlichem Arbeiten hatte verbinden können, war ich gezwungen mich auf einige Gegenstände zu beschränken, namentlich konnte von physiologischen Experimenten keine Rede sein. Nachdem ich die Bulbi herausgenommen hatte, führte ich unter eiweisshaltigem Wasser mit einem scharfen Messer einen Schnitt in der Weise, dass ich das Messer etwa eine Linie von der Anheftungsstelle des Opticus nach innen auf die Sclerotica aufsetzte und in der Richtung nach dem äussern Rande der Cornea den Bulbus ungefähr halbirte; indessen wurde der letzte Theil des Schnittes mit einer Scheere vollendet. Dadurch erhielt ich freie Einsicht in den Hintergrund des Auges, wo die intensiv gefärbte Macula lutea, in ihrer Mitte die

scharf markirte, dunkle Fovea centralis deutlich zu sehen war. Die Farbe der Macula lutea verlor sich diffus nach allen Seiten hin. Eine wahrnehmbare Plica centralis retinae existirte nicht (diesen Punkt hatte ich genau prüfen wollen), wohl aber sah man, dass die sonst vollkommen durchsichtige Netzhaut am oberen und unteren Rande der Macula lutea trüber, gleichsam dicker erschien, entsprechend den beiden Randwülsten von Bergmann[1]). Microscopische Untersuchung der Macula lutea stellte ich nur in der Weise an, dass ich mittelst einer Scheere etwas von der vorderen Fläche derselben zugleich mit etwas Corpus vitreum auf das Objectglas brachte, wobei sich dann grosse multipolare, dichtnebeneinanderliegende Ganglienzellen mit zum Theil sehr langen Fortsätzen in grosser Zahl fanden; der direkte Beweis, dass diese letzteren mit den Opticusfasern zusammenhängen (Kölliker), konnte jedoch nicht geführt werden.

Alsdann untersuchte ich das Epithelium der Conjunctiva palpebrarum, welches bei dem Herausnehmen der Bulbi sorgfältig geschont war, um meine früher nach nicht vollkommen frischen Präparaten ausgesprochene Behauptung, dass dasselbe, wie auch wohl fast allgemein angenommen wird, kein Flimmerepithelium sei, noch einmal zu verificiren. Es fand sich bloss Pflasterepithelium.

Während ich mit den angeführten Untersuchungen beschäftigt war, hatte ein Anatomiewärter die Schädelhöhle vorsichtig mit der Säge geöffnet. Ich überzeugte mich dann in Bezug auf das Ependyma, dass im dritten Ventrikel, den Seitenventrikeln und dem Ventriculus septi pellucidi ebenfalls nur ein einfaches Pflasterepithelium zu finden war. Der vierte Vertrikel wurde nicht untersucht, weil ich ein etwaiges negatives Resultat doch nicht für beweisend gegen das von Kölliker[2]) dort behauptete Flimmerepithelium hätte halten können, weil die gewaltige Erschütterung bei der Trennung des Kopfes vom Rumpfe hier noch am meisten eingewirkt haben musste. Ich eilte nun zur Untersuchung des Darmes, indem ich die Bauchhöhle öffnete, ein Stück vom Anfange des Jejunum herausnahm, es aufschlitzte und die Darmzotten in Bezug auf ihre Lymphge-

1) Siehe diese Zeitschrift Bd. V. Heft 2. pg. 248.

2) Handbuch der Geweblehre 2te Auflage.

fässe prüfte. Bei der späteren, genauen Section fand sich der Magen mit den Frühstücksresten (Weissbrod, Fleisch, Rum) gefüllt, der Darmcanal enthielt nur wenig dünnen Speisebrei, während der Ductus thoracicus sowie die Hauptgefässstämme des Mesenterium strotzend von Chylus waren. Der letztere war offenbar aus der reichlichen Abendmahlzeit des Delinquenten abzuleiten, leider war die Verdauung schon vollendet und die Darmzotten leer. Ich fand die Zotten theils mit Blut injicirt, theils das von Lieberkühn, Henle, J. Müller und vielen Anderen beschriebene, leere, centrale Lymphgefäss mit kolbenförmiger Anschwellung an der Spitze der Zotte und deutlichen, doppeltcontourirten Wandungen, enthaltend. Daher glaube ich der Funke'schen Hypothese beistimmen zu müssen, dass die wandungslosen, netzförmigen Anfänge der Lymphgefässe, die zuerst von meinem Vater [1]), 10 Jahre später von E. H. Weber, Nuhn beschrieben und neuerdings von Funke [2]) abgebildet sind, nur während der Verdauung durch Auseinanderweichen der Gewebselemente der Zotten entstehen.

Darauf habe ich noch die Papillen der Zungenspitze auf das Vorkommen von Tastkörperchen geprüft, die Kölliker in einem Falle daselbst gefunden haben will, da mir zahlreiche frühere Beobachtungen nie an Zunge, Lippen und Penis dieselben gezeigt hatten; ausserdem waren a priori die Angaben Kölliker's höchst unwahrscheinlich, dass sie zuweilen vorkommen, meistens fehlen sollten, wenn die Tastkörperchen Sinnesorgane sind. Auch an dem vorliegenden Objecte zeigten sich zahlreiche Nervenfibrillen, die (in den Pap. filiformes) bis zur Hälfte der Papillen oder noch weiter zwischen den Schenkeln der Blutgefässschlingen verliefen, ohne dass über ihre Endigung etwas zu ermitteln gewesen wäre, auch zahlreiche Theilungen kamen vor, aber nirgends eine Spur von Tastkörperchen.

Endlich präparirte ich die bekannte Blandin'sche, sog. Nuhn'sche Zungendrüse und fand bei der microscopischen Untersuchung vollständige Uebereinstimmung ihres Bau's mit dem der obigen Speicheldrüsen.

---

1) C. Krause in Müller's Arch. 1837. Vermischte Beobachtungen u. s. w.

2) Atlas der physiol. Chemie 1853 pg. 22.

Bei einer aus Anlass der von Zaglas, ebenfalls von Luschka beschriebenen Gelenkhöhle vorgenommenen Untersuchung der Symphysis sacroiliaca fanden sich beiderseits deutlich getrennte, platte, obgleich unregelmässige Knorpelüberzüge der aneinanderstossenden Knochenflächen, die nach Einschneiden der Ligg. sacroiliaca anter. und Auseinanderbiegen der Ossa innominata eine klaffende Spalte zwischen sich liessen; die Symphysis pubis zeigte keine Andeutung einer Höhlung.

In Betreff des Körperbaus des Untersuchten erwähne ich noch, dass derselbe 28 Jahr alt, musculös gebaut war. Die Section ergab alle Organe normal mit Ausnahme der Nieren, die sich im zweiten Stadium des Morbus Brightii befanden.

Fortschreitende, nicht krebsartige Papillär-Geschwülste der Cutis.

(Naevus papillaris Thomson)

von

Dr. **A. Wernher**, Prof. d. Chirurgie z. Giessen.

(Hierzu Taf. I.)

Die neuere pathologische Anatomie hat, besonders mit Hülfe des Microscops, nicht unbeträchtliche Fortschritte in der genaueren Sonderung und Erkennung einer Menge von Geschwulstformen und Degenerationen einzelner Organe, die früher unter gemeinschaftlichen Namen vielfach zusammengeworfen wurden, oder ohne genauere Bezeichnung geblieben waren, zu machen verstanden. Insbesondere sind es die sogenannten homologen Geschwülste und Degenerationen, auf welche sich die Fortschritte erstrecken. Es giebt wenig einfache und zusammengesetzte Gewebe, welche nicht auf pathologischem Wege reproducirt, oder weit über das normale Maas hinaus wuchernd, als Hauptbestandtheile von Geschwülsten angetroffen worden wären. Bald ist es ein einzelnes histologisches Element eines zusammengesetzten Organes, bald die Vereinigung mehrerer, welche in mannichfachen Combinationen unter einander sich verbinden. Dieselben histologischen Elemente treten aber sowohl in normalen, als in pathologischen Bildungen von der verschiedensten Bedeutung und mit sehr ungleichem Einflusse für den Organismus auf. Es ist unzweifelhaft, dass das Verhältniss und die Form, in der sich die einzelnen Gewebselemente unter einander in Verbindung setzen, für die Lebensfähigkeit eines pathologischen Gebildes und dadurch schon für seinen Einfluss auf den Boden, von dem es aufschiesst, so wie für den Gesammtorganismus von grosser Bedeutung sind. Wir sehen daher pathologische Gebilde, welche im Einzelnen dieselben histologischen Elemente enthalten, wie andere, oder wie sie auch in dem normalen Organismus vorkommen, doch durch das Verhältniss, wie diese Elemente zusammentreten, gegenseitig vorherrschen oder zurückweichen, sehr verschiedene Lebenseigenschaften, die Fähigkeit sich selbst, gleich dem Mutterboden, zu erhalten oder die Hinneigung zum vorzeitigen Zerfall annehmen. Bei gleichen histologischen

Elementen bleiben manche pathologische Gebilde auf die erste Entstehungsstelle beschränkt, andere breiten sich Schritt vor Schritt auf die nächste Umgebung aus, andere gehen rasch, sprungweise, über weite Entfernungen vor. Es sind dieses Eigenschaften, welche man in ihrem Einflusse auf den Erzeugungsboden solcher pathologischer Neubildungen und den Organismus im Ganzen auch wohl mit den Worten gut- und bösartig zu bezeichnen pflegt.

In den sogenannten Epithelialkrebsen sind uns pathologische Bildungen bekannt geworden, deren vorherrschende histologische Elemente, Papillen und Epidermalzellen, kaum (wenn überhaupt) von denen des normalen Bodens, der Cutis und der Schleimhäute, auf denen sie wuchern, und mancher gutartigen pathologischen Producte, der einfachen Warzen, Condylome u. s. w., verschieden sind, die aber dennoch in ihrer Neigung zum vorzeitigen Zerfall, sich auszubreiten, in die benachbarten Gewebe, denen sie fremd sind, durchzuwuchern, die benachbarten Lymphdrüsen Schritt vor Schritt zu inficiren, in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen arzneiliche Behandlung, wesentlich verschieden von jenen normalen und pathologischen, anscheinend mit ihnen im Baue so übereinstimmend construirten Gebilden sich verhalten. Worin die Ursache dieser Verschiedenheit bei anscheinend so übereinstimmenden histologischen Elementen liegt, ist nach dem jetzigen Stande unseres Wissens nicht mit Bestimmtheit auszudrücken. Hier ist eine Lücke, zu deren Ausfüllung es fortwährend noch der Beibringung eines sorgfältig geschiedenen genauen Materials bedarf.

In Bezug auf Epidermal- und Papillar-Wucherungen scheint es mir gewiss, dass, auch ganz abgesehen von einfachen Warzen, Condylomen u. dgl. auch die übrigen, um sich greifenden Gebilde dieser Art bei weitem nicht alle zu den s. g. Epithelialkrebsen gehören. Diese Behauptung, die hier nicht zum ersten male ausgesprochen wird, stützt sich, so wichtig auch ihr Einfluss auf unser Urtheil sein kann, doch nur so wenig auf ein hinreichend genau detaillirtes Material, dass die Darlegung fernerer Belege nicht werthlos sein dürfte.

Ich gebe daher in dem Nachfolgenden 2 Beispiele ausgedehnter, fortschreitender Papillarwucherungen auf der Haut der Extremitäten, welche sich sowohl nach ihrer Form, als nach ihrem Verlaufe weder den gewöhnlichen warzigen,

hornigen und condylomatösen Auswüchsen, noch den s. g. Epithelialkrebsen anreihen, demnach eine besondere, noch nicht genügend hervorgehobene Krankheitsform darstellen. Ich schicke eine kurze Krankengeschichte und die genaue Beschreibung der Präparate voraus, um daran einige Bemerkungen zur näheren Erläuterung anzuknüpfen.

Das erste Präparat (in der hiesigen Sammlung unter Nr. XIII, 37. aufbewahrt) ist der Ober- und Vorderarm eines 18jährigen Mädchens, an welchem sich die papillären Wucherungen in der ausgezeichnetsten Weise über $^1/_3$ des ersteren und die ganze Ausdehnung des letzteren verbreiten. — Die Kranke war eine blasse, gedunsene, torpid-scrophulöse, in der Entwickelung so zurückgebliebene Person, dass man ihr eher ein Alter von 12, als von 18 Jahren, die sie zur Zeit der Operation erreicht hatte, hätte zuschreiben sollen. Sie war von gesunden Eltern geboren; der Vater ist jetzt 42, die Mutter 43 Jahre alt. Die vier jüngeren Geschwister sind kräftig, ihrem Alter gemäss entwickelt und nie scrophulös gewesen. Die Kranke selbst jedoch war seit ihrem 12 Lebensjahre nie recht wohl und trägt jetzt noch die Spuren abgelaufener scrophulöser Uebel, dicke Lippen, geschwollne Nase, roth aufgelaufene, verdickte Augenliedränder, Hornhautflecken, geschwollene Drüsen und Narben von Drüsengeschwüren an sich. Die geschlechtliche Entwicklung ist noch nicht eingetreten, die Brüste sind unausgebildet, die Menstruation hat sich noch nicht gezeigt.

Die Entartung der Haut des Armes begann als die Kranke $1^1/_2$ Jahr alt war. Während des Bestehens einer heftigen scrophulösen Augenentzündung bildete sich, indem zugleich das Augenleiden wieder verschwand, am Oberarme eine Geschwulst mit ähnlichen papillären Wucherungen, wie sie sich jetzt vorzugsweise an der Hand des amputirten Gliedes finden. Im Verlaufe der nächsten 12 Jahre wurde nach und nach der Rest des Oberarmes, so wie der Vorderarm befallen. Die papillären Wucherungen gingen in schlangenförmigen Linien von oben nach abwärts, und nach Maasgabe, als neue entstanden, wichen, ohne geschwürige Zerstörung, die älteren später wieder zurück. Vor 4 Jahren fing auch die Hand an ergriffen zu werden. Die Wucherung begann an den Gelenkfalten des Ringfingers und verbreitete sich von da über die übrigen Finger, den Rü-

cken und die Hohlhand. Das Glied wurde dadurch der Kranken völlig unbrauchbar; dieses und die starke Absonderung zwischen den Wucherungen gaben die Veranlassung, die Absetzung zu verlangen, welche im März 1850 mit vollkommen günstigem Erfolge vorgenommen wurde.

Die nähere anatomische Untersuchung des abgesetzten Gliedes ergiebt Folgendes. Die Degeneration beginnt etwas unter der Mitte des Oberarmes mit einer ziemlich scharfen, das Glied ringförmig umgebenden Linie, und verbreitet sich von da, mit ihren theils frischen Wucherungen, theils mit den noch sichtbaren Resten der früher bestandenen, über den ganzen Vorderarm, die Mittelhand und die Finger, jetzt noch am stärksten auf der Rückseite der Hand und der Finger ausgebildet.

Am Oberarme geht die gesunde Haut ganz scharf in einen etwa 1″ breiten Kranz von fadenförmigen, warzigen, kolbigen, einfachen, oder mehrfachgespaltenen, im Leben rothgefärbten Anhängseln über, von denen die längsten bis zu 3 und 4 Linien messen und welche theils faltenförmig auf breiter Basis, theils dünngestielt aufsitzen. Sie sind von einer schmutzigen Epidermis überdeckt und offenbar enorm verlängerte Hautpapillen. Gegen die Ellenbogenbeuge hin hängt dieser Kranz verlängerter Hautpapillen mit einem Pack ähnlicher Papillen zusammen, welcher, mit einem Durchmesser von 2″, ziemlich kreisrund, genau die Ellenbogenbeuge einnimmt. Die einzelnen Papillarwucherungen sind jedoch hier schon grösser, namentlich breiter, mehr warzenartig, als an dem oberen Ringe, besonders die äusseren, wodurch die ganze Fläche eine napfförmig vertiefte Gestalt enthält. Die grösseren unter diesen Papillarwucherungen haben eine Höhe von etwa 3‴ bei ungefähr gleicher Breite am dicksten Theile. Sie stehen dicht gedrängt wie die Köpfchen eines recht festen Blumenkohlkopfes und sind theils durch scharfe, tiefe, theils durch seichte Einschnitte, welche mit einer schmierigen, grossentheils aus abgestossenem Epithel bestehenden Substanz angefüllt sind, von einander getrennt. Jedes grössere Knötchen ist von einer dicken, locker aufsitzenden Epidermis überzogen; wird diese entfernt, so erkennt man leicht, dass jede grösse Papillere aus einer Menge kleinerer, sekundärer, zusammengesetzt ist, welche, wie die Hauptpapille, auf dünner Basis aufsitzen und gegen ihr freies Ende kolben-

förmig anschwellen. Alle diese warzigen Papillen sind von einer intensiv rothen Färbung. In der Mitte des erwähnten Packs hypertrophischer Papillen fehlen die Haare nicht gänzlich, sie scheinen hier selbst eine beträchtlichere Stärke, als ihnen zukommt, erreicht zu haben.

An dem übrigen Theile des Vorderarmes, bis zu dem Handgelenke hin, ist die Haut schwielig, verkürzt, und liegt so fest um die tieferen Theile herumgeschnürt, dass sie sich nirgends in eine Falte abheben lässt. Sie ist hier überall vollkommen haarlos. Das Ellenbogengelenk ist durch diese Hautverkürzung spitzwinkelich contrahirt, besitzt jedoch noch eine geringe, der Verkürzung entsprechende Beweglichkeit. Dieser schwielige Zustand der Haut ist jedoch offenbar nicht die Folge einer geschwürigen Zerstörung mit nachfolgender Narbenbildung, denn über den ganzen Vorderarm sind die Hautpapillen, wenn auch entfernt nicht mehr von der Grösse, wie die schon beschriebenen Wucherungen, doch überall noch sichtbar und entwickelter als sie sein sollten.

In der Nähe des Handgelenkes beginnt die stärkere hypertrophische Entwicklung der Papillen von Neuem und umgiebt zunächst dieses mit einem rothen Warzenringe, so wie sie den ganzen Rücken und die Hohlhand, die Phalangen, mit Ausnahme der ersten des kleinen Fingers und des Daumens, mit einer dicht gedrängten Masse intensiv rothgefärbter, weicher, warziger Wucherungen bedecken. Eine bestimmte Anordnung derselben in Reihen ist nicht nachzuweisen, indem ihre enorme und ungleiche Grösse die Linien, in welchen die Papillen auf der gesunden Haut stehen, nothwendig verwischen mussten. Doch findet sich in der Mitte des Handrückens eine rundlich vertiefte Stelle, an welcher die Papillen weniger entwickelt sind, als im Umfange. Alle diese Papillarwarzen sind von einer verdickten, schuppigen Epidermis überzogen. Jede grössere Warze sitzt auf einem dünnen Stiele auf, und lässt sich, wenn der Oberhautüberzug entfernt ist, in kleinere Spitzen und Wärzchen, die nicht ganz bis zur Basis reichen, theilen. Die Zwischenräume zwischen ihnen sind mit einem übelriechenden Breie aus abgestossenen Epidermalschuppen ausgefüllt. Die Haut des Daumens und des kleinen Fingers ist am wenigsten afficirt. An dem ersteren stehen die Papillarwarzen nur mit einem etwa $^1/_2$'' breiten Ringe auf

den Falten, welche das Gelenk der ersten und 2ten Phalanx umgeben. An den übrigen Fingern ist die Stelle der Gelenke durch tiefere Einschnitte zwischen den Papillarknoten bezeichnet. Die Volarfläche der Finger ist nur an der Spitze des Zeige-, Ring- und kleinen Fingers mit besonders grossen Papillarauswüchsen, bis zu $^3/_4''$ Höhe und $1''$ und mehr Länge, besetzt. Der übrige Theil dieser Finger ist ohne papilläre Auswüchse, nur sehr stark verdickt, oedematös.

Bei der näheren anatomischen Untersuchung der tieferen Theile ergiebt sich, dass, offenbar sekundäre, ausserwesentliche Veränderungen in Knochen und Bändern abgerechnet, die Degeneration sich lediglich auf das Corium beschränkt. An den Fingern, der Hohlhand, an Stellen die nicht mit hypertrophischen Papillen besetzt sind, hat das Corium stellenweise eine Dicke bis zu $5'''$, ist sehr fest, fettlos, schwartenartig, von Serum durchdrungen und geht unmittelbar in einen blassen, fettarmen, gleichfalls von Serum durchsetzten Panniculus über. Tiefer aber sind die Fascie, die Sehnen mit ihren Scheiden, die Muskeln, das intermuskuläre Bindegewebe, die Nerven und Gefässe von vollkommen normaler Beschaffenheit. Nur ist überall das Fett geschwunden. Muskeln und Knochen sind atrophisch, die Corticalschichte einiger Phalangen ist excentrisch verdünnt, so dass die Spitze des Messers mit Leichtigkeit eindringt; die Markhöhle erweitert, reichlich mit Fett gefüllt. — An dem Vorderarme so weit die Haut narbenartig um die tieferen Theile herumgezogen ist, ergiebt die Untersuchung gleichfalls, dass die Degeneration sich auf das Corium beschränkt. Die Armfascie steht, wie gewöhnlich, durch ein lockeres Bindegewebe mit der Haut in Verbindung und lässt sich sehr leicht, so wie von den Muskeln abpräpariren. Die unterhäutigen Venen sind sehr stark entwickelt und schimmerten schon vor der Präparation als dicke, gewundene Stränge durch die Haut durch.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes. Die Erbsen- bis Haselnuss-, und noch grösseren warzigen Auswüchse der Haut sind enorm vergrösserte, sehr gefässreiche, vielfach gespaltene Papillen, denen kein fremdartiges histologisches Element beigemischt ist. Jeder grössere Auswuchs (Taf. I. Fig. 1.) ist von einer trübgefärbten Epidermis überdeckt, welche sich in die Zwischenräume zwischen die einzelnen Papillen

hineinsenkt. Jeder grössere Auswuchs spaltet sich in eine grosse Zahl sekundärer Papillen, deren jede bald nur eine, bald mehrere Gefässschlingen in sich aufnimmt, die schon dem unbewaffneten Auge als rothe Punkte durchschimmern und deren grosse Anzahl der ganzen Wucherung das Hochrothe, einer Gefässwucherung ähnliche Aussehen ertheilen. In den sekundären Papillen sind Fasern nicht erkennbar, wohl aber in dem Stiele der grossen, primären Papillen. Das Fasergewebe der Cutis erhebt sich, wie man auf Durchschnitten deutlich sieht, in kleine zapfenförmige Pyramiden, als Basis der grossen Papillen. Die Cutis ist überall sehr fettarm. Auch in ihrer reticulären Schichte sind die Capillarien offenbar sowohl zahlreicher als stärker, wie in der gesunden Haut entwickelt. Sie liegen in einem dichten, fasrigen, fettlosen Gewebe, in welchem, ausser Bindegewebsfasern, zahlreiche Kerne und spindelförmige Faserzellen eingestreut sind (Fig. 2.).

An den Stellen der Haut, an welchen die Papillen wieder eingesunken sind, erscheinen dieselben kaum etwas grösser als im normalen Zustande, die Haut selbst aber dünn, fettlos, und, wie eine langfortgesetzte sorgfältige Untersuchung mich überzeugte, ohne alle Haarbälge und Talgdrüsen.

Zum Ueberfluss bemerke ich, dass epitheliale Bildungen unter der Oberhaut, wie bei den Epithelialkrebsen, sich nirgends vorfanden. Die Epithelialzellen überkleiden die grossen Papillen nur mit einer dicken Schichte, mit einer dicken Epidermis, sie erscheinen aber nirgends wuchernd, tiefer als diese Decke und nirgends fanden sich namentlich die Epithelialkugeln und Cylinder des Epithelialkrebses. Die Drüsen der Nachbarschaft waren nicht geschwollen. —

Das zweite Präparat, dessen Beschreibung ich hier anreihe, liefert ohne Zweifel ein Beispiel derselben Degeneration, jedoch in einer weiter fortgeschrittenen Entwicklungsstufe, wodurch ein, dem äusseren Aussehen nach sehr verschiedener, auffallender Zustand hergestellt ist.

Es ist der Unterschenkel eines 57jährigen armen Bauern, J. Kabel aus Neustadt, und im Januar 1854 durch eine glückliche Operation entfernt. Das Präparat ist in unserer Sammlung unter N. XXIX. 43. c. aufgestellt. Der Kranke führt den Ursprung seines Uebels auf 30 Jahre, das Jahr 1824 zurück. Damals war das Flüsschen, an welchem seine

Wohnung liegt, übergetreten, und drohte die Kartoffeln, welche er in seinem Keller bewahrte, zu verderben. Um sie zu retten musste er ins Wasser treten, wobei er sich eine Erkältung zugezogen zu haben scheint, welche Steifheit und Schmerzen in fast sämmtlichen Gliedern, beträchtliche Anschwellung und Härte des Unterschenkels nach sich zog. Etwas später, genaue Angaben fehlen, entstand über dem Schienbeine, auf feuerrother Fläche, ein Knoten, dem bald mehrere nachfolgten, sich vergrösserten, nässten, bis endlich der Zustand das jetzt bestehende Aussehen annahm. — Bis vor 2—3 Jahren war der Kranke jedoch nicht gehindert seiner Arbeit als Holzmacher im Walde nachzugehen. Von da an aber wurde der Gang, wegen zunehmender Steifheit und Erhebung der Ferse, beschwerlicher, unbeholfener, und nur an zwei Stöcken möglich; es traten häufige Blutungen ein, durch die jedoch Aussehen und Kräfte wenig litten. Wenige Tage vor der Operation fiel der Kranke, aus dem Wirthshause zurückkehrend, in seiner Stube und brach den bis dahin noch festen Unterschenkel.

Die anatomische Untersuchung des amputirten Unterschenkels zeigt folgendes:

Die papillären Wucherungen nehmen den Unterschenkel ringsum, von der Gegend der Wade etwa bis zur Ferse und bis zur Mitte des Fussreihens ein. Sowohl über den Knöcheln, als an der Wade, ist der Fuss stark geschwollen, etwa 3″ über den Knöcheln aber, und dicht über der stärksten papillären Entwicklung, ist die Haut ringsum tief eingeschnürt, und grade an dieser Stelle ist der Knochen querüber gebrochen. Das obere Fragment hat die Haut mit seiner ganzen Dicke durchbohrt und steht weit aus ihr vor. Die Stelle unmittelbar über der Bruchstelle, ist mit Blut unterlaufen und geschwürig excoriirt. An der Bruchfläche ist der Knochen nicht krank; die Ränder scharf und die Corticalschichte von normaler Dicke und Härte. Da wo der Knochen gebrochen ist, besonders gegen die Knöchel hin, liegt ringsum in der Haut des Unterschenkels, in der angegebenen Ausdehnung, ein Kranz der eigenthümlichsten papillären Wucherungen. Es sind rundliche, gestielte Knoten von der Grösse einer Büchsenkugel etwa, grössere und kleinere, welche dicht gedrängt, die grösseren die kleineren überwuchernd, die ganze oben angegebene Fläche einnehmen. Jeder grössere Knoten ist aus einer Unzahl

kleinerer Papillen zusammengesetzt. An der Seitenfläche dieser Knoten und an sonst geschützten Stellen, trägt jede sekundäre Papille eine mehrere Linien lange, hornartige, weisse harte Spitze, ein kleines Hauthorn. Diese unzähligen Spitzen greifen überall in die der benachbarten Knoten in einander ein, nicht anders etwa, als die Stacheln dicht gedrängt stehender Cactusstengel. Auf der vordern Fläche der Knoten, auf den nach vorn gewendeten sekundären Papillen derselben, fehlen diese kleinen Stacheln. Der Knoten zeigt da eine Anzahl kleiner rother Wärzchen, jedes mit einem scharlachrothen Punkte in der Mitte, ähnlich den Körnchen einer vollreifen Erdbeere. Offenbar waren eigentlich sämmtlichen sekundären Papillen die hornartigen Spitzen bestimmt, sie sind nur an den weniger geschützten Stellen durch die Reibung der Kleidungsstücke entfernt und die Papille selbst so weit blos gelegt worden, dass ihre rothe Gefässschlinge durchschimmert. Wo die grossen Knoten am stärksten ausgebildet sind, beträgt ihre Höhe reichlich $^3/_4$—1″. Nach oben und unten hin werden sie, jedoch hie und da von einigen grössern unterbrochen, allmählig kleiner. Zuletzt erheben sie sich nicht mehr als isolirte und gestielte Knoten über die Oberfläche, sondern die immerhin noch beträchtlichen papillären Wucherungen bilden nur flache, immer kleiner werdende Erhabenheiten, welche von einer gemeinschaftlichen krustigen Epidermisdecke überkleidet sind. Unter diesen Krusten, die sich leicht abheben lassen, erscheinen die Hautpapillen immer noch als 2—3‴ lange, dicht gedrängt stehende, kolbig argeschwollene Fädchen. Aber auch an diesen Stellen haben einige der papillären Knoten die gemeinsame Epidermalschichte durchbrochen, sich an ihrer Seite in sekundäre Papillen gespalten und Knötchen, ähnlich den oben beschriebenen, gebildet.

Die Haut ist um die Knöchel herum angeschwollen, verkürzt, die Ferse daher wie bei einem Pferdefusse in die Höhe gezogen.

Die weitere Untersuchung ergiebt, dass auch an diesem Präparate die Entartung (den Knochenbruch und seine nächsten Folgen, so wie die Verkürzung der Bänder abgerechnet), sich lediglich auf die Cutis beschränkt. Diese ist verdickt, schwartenartig verhärtet, und nur mit einem sehr geringen Fettlager unterlegt, lässt sich aber bis nahe an die Bruchstelle mit Leichtigkeit von der Unterschenkelfascie ab-

präpariren. Muskeln, Sehnen und Knochen sind nicht krank. Die Cutis hat an den dicksten Stellen eine Dicke von reichlich 5‴ und bildet zahlreiche Zacken und hügelartige Vorsprünge, bis zu 3 und mehr Linien Höhe, welche die Basis der papillären Auswüchse bilden. Die ganze Haut ist sehr gefässreich und das Unterhautzellgewebe von zahlreichen starken Venen und Arterien durchzogen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, so verschieden auch das äussere Ansehen der beiden vorher beschriebenen Präparate war, doch ein ganz ähnliches Resultat. Die grossen, stachligen Knoten sind enorm vergrösserte Hautpapillen mit zahlreichen sekundären Papillen besetzt. Der Hauptunterschied, der das verschiedene Aussehen von der vorhergehenden Form bedingt, liegt nur darin, dass die zahlreichen sekundären und tertiären Papillen nicht unter einer gemeinschaftlich über sie flächenförmig ausgebreiteten Epidermaldecke liegen, sondern dass, so wie jeder grössere Knoten die Epidermis in die Höhe gehoben, so ebenfalls jede sekundäre Papille für sich mit einer ihrer Form entsprechenden hornartigen Decke sich überkleidet hat. Wo an den Gränzen der Degeneration die Knotenbildung erst eine geringere Ausbildung erreicht hat, da liegen auch sämmtliche schon sehr beträchtliche sekundäre Papillen noch unter einer glatt über sie weggehenden Epidermaldecke, oder haben sie nur hie und da, besonders an der Basis des Knotens, zu kleinen Hörnchen erhoben. Noch weiter hinaus sind die Papillen zwar sehr entwickelt, von einer dicken, dunkel gefärbten Epidermis überkleidet, aber noch nicht in sekundäre Papillen zerspalten. In diesem stufenweisen Vorschreiten ist der Entwicklungsgang dieser papillären Knoten deutlich vorgezeichnet. — Die hornartigen Spitzen können von den Papillen abgezogen werden und stellen sich dann als zugespitzte Röhrchen dar, deren dicke Wandungen deutlich aus schichtenweise abgesetzten Epidermalblättchen gebildet erscheinen. Die weiche Papille hat, die enorme Grösse abgerechnet, vollkommen die Structur einer normalen Papille. In einem körnigen Grundgewebe verlaufen eine bis 2 Gefässschlingen, bis gegen die Spitze hin, und gehen an der Basis des Knotens in weite, netzförmig verzweigte Gefässe über. In den secundären Papillen sind Fasern nicht nachweisbar, wohl aber in der Basis der Knoten, wo, neben vollkommen entwickelten Bin-

degewebsfasern, zahlreiche zu Fasern sich ausstreckende spindelförmige Zellen sich darstellen.

Auch hier sei bemerkt, dass unter dem gemeinschaftlichen Epidermalüberzug, epitheliale Zellen, in der Tiefe, zwischen den übrigen Gewebselementen, bei der sorgfältigsten Untersuchung nicht angetroffen wurden.

In den beiden voranstehenden Krankengeschichten glaube ich Beispiele einer bis jetzt fast unbeachtet gebliebenen Krankheit gegeben zu haben. In den mir grade zu Gebote stehenden Handbüchern der pathologischen Anatomie finde ich sie nicht beschrieben, und es ist mir überhaupt keine Beobachtung, als vielleicht die von Thomson (Atlas of delineations of cutaneous eruptions, Lond. 1829. Pl. 24.; Froriep chirurg. Kupfertafeln 306.) bekannt. Ich kenne jedoch nur den Auszug von Froriep und die offenbar nicht sehr genaue Copie der Zeichnung. Beide geben jedoch eine ziemlich genau übereinstimmende Darstellung, insbesondere mit meinem ersten Falle. Doch fehlt bei Thomson die mikroskopische Untersuchung. Die Beschreibung, wie sie nach der Froriep'schen Uebersetzung lautet, ist folgende: „Die warzigen Hervorragungen waren einzelne, „einfache oder verästelte, elastische, röthliche, schwammar„tige Papillae mit schmaler Basis und so eng an einander „stehend, dass sie fast aufrecht von der Hautfläche aufstie„gen. Sie waren von einem farblosen Ausflusse befeuchtet, „welcher einen unangenehmen, widrigen Geruch verbreitete. „Die meisten von ihnen waren $^1/_3$'' lang und etwa $^1/_{16}$'' „breit; schnitt man in dieselben ein, so bluteten sie an„fangs reichlich, hörten aber bald auf zu bluten und wur„den bleich, behielten indessen ihre Form, obschon sie be„trächtlich an Volum abnahmen. Wenn die Basis oder der „Stiel mit einer Ligatur umgeben, und dann die Papille „abgeschnitten wurde, so behielt sie ihr Blut und ihre Farbe, „verlor dieselbe aber, sobald die Ligatur durchschnitten „wurde. Wurde ein Längsschnitt in ein solches Wärzchen „gemacht, so dass man die Epidermis desselben trennte, „so bekam man einen Nucleus zu sehen, der nur an der „Basis dieser Umhüllung festsass, und, soviel vermittelst „unvollkommener Vergrösserungsgläser beurtheilt werden „konnte, aus einem dichten Schwamme von Gefässen be„stand. Die diese schwammige Substanz bedeckende Epi-

„dermis war dicht und fast knorplich. — Diese Wucherun-
„gen wurden bei einem 25jährigen gesunden Manne beob-
„achtet, bei welchem das Uebel, als angeborner Naevus
„entstanden und von da allmählig an Grösse der Knoten
„und Umfang der ganzen Wucherung zugenommen hatte.
„Sie begann an der Brustwarze, verbreitete sich über das
„Schlüsselbein, den Rand des Pectoralis major, den ganzen
„Arm herab, zu der Hohlhand, dem kleinen und Ring-
„finger. Sie war nicht überall von gleichem Aussehen, in-
„dem sie an der Brustwarze sich kaum über die Oberflä-
„che erhob, eine helle röthliche Farbe hatte und von Fur-
„chen durchschnitten war, welche hie und da einander durch-
„schnitten und dem Schlüsselbein parallel liefen. Gegen
„die Achselhöhle hin erhob sich der Naevus in Gestalt klei-
„ner Höcker von derselben Farbe beinahe wie die Haut.
„Diese erhabenen und warzigen Höcker waren elastisch
„und wenn man sie durch Emporheben der Haut auseinan-
„der zog, so erblickte man zwischen ihnen gesunde Haut,
„aus welcher sich die starken groben Haare der Achsel-
„grube erhoben. Die furchenartigen Höcker liefen der Länge
„nach an dem Oberarme herab, bis sie sich um die An-
„heftung des M. biceps herum zu krümmen anfingen und
„so an den Vorderarm gelangten, wo sie sich wieder ausbrei-
„teten und ein ähnliches Aussehen gewannen, wie an der
„Brust. An der inneren Handfläche und den Fingern schien
„der Naevus bloss aus verhärteter und verdickter Epider-
„mis zu bestehen".

Wenn auch in der voranstehenden Darstellung Thomsons die nähere anatomische und mikroskopische Untersuchung vermisst wird, so kann doch eine Vergleichung dieses mit meinem ersten Falle keinen Zweifel bestehen lassen, dass sie wesentlich gleiche Zustände waren. Wenn Thomson, nach unvollkommener Untersuchung mit ungenügenden Vergrösserungsgläsern, die Papilleu als nur aus einem Gefässschwamme zu bestehen schienen, so urtheilte er nach dem Anscheine, den auch mein erster Fall dem blossen Auge darbot. Schon der Umstand, dass die Papillen, wenn sie unterbunden und dann angestochen, oder wenn sie ohne Unterbindung abgeschnitten wurden, zwar abblassen, aber nicht gänzlich zusammenfielen, hätten belehren müssen, dass sie ausser den Gefässschlingen noch ein festes Parenchym enthielten. Diese Wucherungen wa-

ren ohne Zweifel hypertrophische Papillen, durch welche die der vermehrten Masse entsprechend gleichfalls hypertrophischen Gefässschlingen entweder durchschimmerten, wo die Epidermaldecke dünn genug war, oder nicht, wo sie dicker, wie in der Achselhöhle, wo die schwammigen Warzen von derselben Farbe wie die Haut waren, oder welche gar nur aus verdickter Epidermis zu bestehen scheinen, wie an der Hand. — Abgesehen von dem congenitalen Entstehen bieten beide Fälle eine grosse Uebereinstimmung in der allmähligen, fortschreitenden, viele Jahre lang dauernden Verbreitung von dem Stammende gegen die Peripherie, wobei die Warzenbildung anfangs in schlangenförmigen Linien fortschritt und sich endlich zu breiteren Placken ausbildete. Ausserdem ist das äussere Ansehen der Warzen selbst, ihre Grösse, Form und Farbe, ihre weiche schwammige Beschaffenheit, ihre dichte gegenseitige Stellung, die Beschaffenheit ihrer Stiele, die reichliche, übelriechende epitheliale Absonderung, in beiden Fällen so übereinstimmend, dass trotz des Mangels einer genauen anatomisch-mikroskopischen Untersuchung bei Thomson, doch die völlige Identität beider mit Zuversicht ausgesprochen werden kann. Thomson nennt die Krankheit Naevus papillaris, eine Bezeichnung, welche ich, da meine beiden Beobachtungen sich nicht auf angeborene Zustände beziehen, ein Ursprung, an den man bei dem Worte Naevus, Muttermal, doch gewöhnlich denkt, nicht annehmen wollte. Thomson bemerkt, dass er bald nach jenem noch einen zweiten fast gleichen Fall beobachtet habe, in welchem die Wärzchen die Lippen und das Kinn bedeckten. Desgleichen habe ich, während ich meine Beobachtung niederschrieb, einen ähnlichen Fall papillärer rother Wucherungen an der Nasenspitze eines älteren Mannes gesehen. Die papillären Warzen waren ebenfalls plötzlich, ohne alle Veranlassung, vor einigen Wochen entstanden und hatten sich rasch zu verbreiten angefangen. Die Furcht vor Krebs hatte den Mann veranlasst sich die Wucherung exstirpiren zu lassen, ehe sie eine, eine genauere Beschreibung verdienende Ausdehnung erreicht hatte. Sie hatte erst etwa die Grösse eines halben Gulden und die papillären Warzen standen etwa 2‴ über das Niveau der Haut hervor. Das Mikroskop zeigte, unter einer etwas verdickten Epidermis, die einfache Struktur vergrösserter Papillen.

Es sind sonach hier, mit Einschluss der beiden Beobachtungen von Thomson, 5 Fälle einer eigenthümlichen, gefässreichen, papillären Wucherung der Haut vereinigt, die sich in manchen Beziehungen anderen Degenerationen der oberflächlichen Cutisschichte anschliessen und für die es desshalb zunächst darauf ankommt, ihnen die geeignete Stelle im Systeme anzuweisen.

Es darf durch die Beschreibung als hinreichend festgestellt angesehen werden, dass, um zunächst auf die nähere Beurtheilung meiner beiden ersten Fälle zurückzukommen, dieselben wesentlich in einer fortschreitenden, enormen Wucherung des Papillarkörpers, mit theilweiser Hypertrophie der Haut bestanden, die unter sich, so verschieden sie auch auf den ersten Anblick erschienen, doch nur in einer unwesentlichen Beziehung von einander abwichen, darin nämlich, dass bei dem zweiten Präparate die sekundären Papillen die ebene Epithelialdecke zersprengt und jede derselben für sich mit einer hornähnlichen Schichte umkleidet haben, während an dem ersten die sekundären Papillen noch überall unter einer gemeinsam über sie wegziehenden Epidermisdecke liegen, wie derselbe Zustand sich auch an den peripherischen, noch weniger weit vorgeschrittenen Knoten des 2ten Präparates findet.

In beiden Fällen wurde kein fremdes histologisches Element angetroffen; nur eine enorm ausgebildete Wucherung der Hautpapillen mit ihren Gefässschlingen, verbunden mit einer vergleichungsweise mässigen Entwicklung des retikulären Theiles der Cutis und seiner Gefässe. Die spindelförmigen Zellen und jungen Bindegewebsfasern, welche hier angetroffen wurden, weisen auf fortschreitende hypertrophische Bildung an dieser Stelle hin.

Es schliessen sich also die oben beschriebenen papillären Wucherungen histologisch einerseits den gewöhnlichen Warzen, den spitzen Condylomen, andererseits den Epithelialkrebsen und, durch ihren Gefässreichthum, gewissen telangiektatischen Wucherungen an. Sie unterscheiden sich jedoch von allen diesen, wie, wie ich hoffe, aus der Beschreibung genügend hervorgeht, und stellen eine bis jetzt nur wenig beachtete Wucherung dar, deren genaue Unterscheidung, namentlich von Epithelialkrebs und Gefässwucherung, wünschenswerth ist.

Einfache und hängende Warzen können gänzlich ausser

Betracht bleiben, eben so die s. g. spitzen Condylome, deren Entstehung, Verlauf, Standort so viele Unterschiede von den oben beschriebenen Fällen darbieten, dass sie nicht wohl mit ihnen verwechselt werden können.

Um zu dem Grade der Ausbildung zu gelangen, wie ihn die obige Darstellung ergiebt, wurde in dem ersten Falle ein Zeitraum von 17, in dem zweiten von 30, bei Thomson von 25 Jahren verbracht. Während dieser langen Zeit blieb die Degeneration wesentlich auf die obere Schichte der Cutis beschränkt, ohne weitere Veränderung als zunehmende Ausbreitung in dieser, und allmählige Vergrösserung der einzelnen Knoten. Es wurden weder die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft afficirt, noch drang die Degeneration in die Tiefe zu den Fascien, Muskeln, Knochen. Gewiss darf man behaupten, dass eine gleiche Beschränkung auf den ursprünglich ergriffenen Boden, eine gleich constante Abwesenheit anderweitiger, auf allgemeine Erkrankung des Körpers hinweisender Complicationen, weder bei Condylomen, noch bei Epithelialkrebs vorkommt. Es ist also gewiss, dass die oben beschriebenen Papillarwucherungen weder aus einer allgemeinen Säftekrankheit hervorgingen, noch eine solche in der langen Zeit ihres Bestehens hervorriefen.

Trotz des langen Bestandes gingen, weder bei Thomson, noch in den beiden von mir beschriebenen Fällen, die papillären Wucherungen in zerstörende Geschwüre über. Die übelriechende Absonderung erfolgte ohne Trennung der Oberhautdecke durch überreichliche Abstossung der Epidermalschuppen. Wie der rasche Zerfall an der Oberfläche fehlte, der bei s. g. Epithelialkrebsen in so langer Zeit wohl nicht ausgeblieben wäre, so verblieben auch die epithelialen Bildungen nur da wo sie hingehören, an der Oberfläche, als allgemeine Decke, ohne sich, wie bei den so genannten Epithelialkrebsen, die normalen histologischen Elemente verdrängend, auch in der Tiefe zu verbreiten. Nirgends nämlich fanden sich in den tieferen Schichten der Cutis selbst, so wenig als tiefer, die epithelialen Zellen und Zellenkugeln (globules epitheliales), deren wucherndem Umsichgreifen bei Epithelialkrebsen weder die Fascien, noch die Muskeln und Knochen auf die Länge widerstehen. Vielleicht liegt gerade in der Abwesenheit dieser Bildungen der Unterschied der Entwicklung. Die voran beschriebenen pa-

pillären Excrescenzen stellten zwar enorme Wucherungen des Papillarkörpers und der Epidermis dar, kein histologisches Element ist jedoch an einem ungehörigen Orte aufgetreten, keins hat sich über seine, dem normalen Organismus angehörige Lagerungsstelle hinaus verbreitet.

Eine merkwürdige Eigenschaft zeigten beide von mir beschriebenen Fälle darin, dass die enorm aufgeschossenen papillären Knoten zum Theile wieder einsanken, während neue im Umfange vortraten. Am auffallendsten ist dieses in meinem ersten Falle, aber auch an dem zweiten möchte die ringförmige Einschnürung der Extremität, grade über der späteren Bruchstelle, auf gleiche Weise zu deuten sein. Diese Rückbildung ist überall nicht durch Verschwärung erfolgt, denn an den Stellen, wo früher starke papilläre Knoten standen, sind jetzt noch Papillen von einer etwas beträchtlicheren Grösse als im normalen Zustande vorhanden. Mit diesem Processe schliessen sich also diese papillären Wucherungen mehr den einfachen Warzen und Condylomen, bei denen gleiche Rückbildungen vorkommen, an, und beweisen ihre Verschiedenheit von epithelialen Krebsen, denen man sie der Mächtigkeit ihrer Ausbildung, ihrem Gefässreichthume u. s. w. nach auf den ersten Anblick angereiht haben würde, bei welchen aber solche Rückbildungen nicht vorkommen. Die früher durch die mächtige Knotenbildung sehr ausgedehnte Haut ist mit der Rückbildung jener gleich einer Narbe verschrumpft und Haare und Schweissdrüsen sind, wie es scheint, so weit die Verschrumpfung reicht, verdrängt geblieben. Dieser haarlose Zustand trägt dazu bei den Anschein einer Narbe zu geben, wo nur Verschrumpfung besteht.

Die ungemein starke Entwicklung der Capillarien in den hypertrophischen Papillen, denen keine gleiche Entwicklung der Gefässe an dem Oberarme zur Seite stand, musste nothwendig eine Störung der Blutcirkulation, Stockung des Blutes an der Peripherie zur Folge haben. Ausser der starken Blutüberfüllung der papillären Wucherungen selbst, die sich in intensiv rother Färbung aussprach, und in häufigen Blutungen entlud, rechne ich als Folge hierher die oedematöse Infiltration und Verdickung der Haut der Finger und der Knöchelgegend, so wie die schwartenartige Hypertrophie derselben, zu der ein chronisches, auf Blutstockung beruhendes Oedem immer führt.

Der Hypertrophie der Hautgebilde steht die excentrische Atrophie mehrerer Phalangen entgegen, zu deren Entstehung langdauernder Mangel an Gebrauch und Unbeweglichkeit genügenden Erklärungsgrund abgeben. Der Knochenbruch an dem 2ten Präparat scheint durch ein rein zufälliges Ereigniss herbeigeführt und nicht durch eine vorgängige Erkrankung des Knochens selbst disponirt gewesen zu sein.

Einige Worte über die Bedeutung der pathologischen Veränderungen im Gelenkknorpel.

Von

Dr. **Adolph Nüscheler** in Zürich.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1).

Wenn auch in neuerer Zeit viele Arbeiten über pathologische Anatomie der Gelenkkrankheiten erschienen sind, so haben dieselben doch nicht dazu beigetragen, das Verständniss der Veränderungen im Gelenkknorpel wesentlich zu fördern. Es mag diess seinen Grund darin finden, dass theils mehr auf extreme Formen als auf die stufenweise Entwickelung derselben Rücksicht genommen, theils namentlich der Zusammenhang der Veränderungen mit den histologischen und physiologischen Verhältnissen des Gelenkknorpels und des Knorpelgewebes überhaupt nicht genügend beachtet und so manches Wichtige übersehen worden ist.

Von diesem hier einzig richtigen histologisch-physiologischen Standpunkte ausgehend — wonach ich nämlich vor Allem den Gelenkknorpel als den bei dem Verknöcherungsprozesse unverändert gebliebenen Rest der fötalen Knorpelanlage ansehe, und das physiologische und pathologische Verhalten ohne scharfe Grenze in einander übergehen lasse — will ich es im Folgenden versuchen, eine Uebersicht derjenigen Veränderungen, die man gewöhnlich als Erkrankungen des Gelenkknorpels zu bezeichnen pflegt, zu geben, und so weit möglich auf den Zusammenhang derselben mit Leiden anderer Gebilde des Gelenkes hinzuweisen.

Wenn man auch in der Beschreibung der Grundformen mancherlei Unterscheidungen und Benennungen aufgestellt hat, so kann ich doch nur folgende als wirklich zu trennende Formen betrachten:

1. Zerfaserung,
2. Erweichung,
3. Verknöcherung,
4. Arthritische Erkrankung,
5. Zerstörung durch äussere Momente.

Ohne in eine vollständige anatomische Beschrei-

bung des bereits Bekannten einzugehen, beschränke ich mich auf folgende Bemerkungen:

1. Die Zerfaserung ist die häufigste Form der Veränderung; bei ihr erscheint die Oberfläche des Knorpels durch Zerspaltung der Hyalinsubstanz in fibröse Fasern sammetartig oder filzig. Ich verweise auf Ecker's [1]) genaue Beschreibung von diesem Prozesse; in folgendem Punkte kann ich jedoch seine Ansicht über die histologische Bedeutung nicht theilen. Während er nämlich in den verschiedenen Formen, welche die Knorpelzellen und ihr Inhalt zeigen und in dem häufigen Auftreten von Fett eine wesentlich zu dem Prozesse der Faserung gehörende gleichzeitige Fettmetamorphose erkennen will, muss ich diess nur als eine zufällige Erscheinung ansehen. Indem nämlich gleichzeitig mit der Zerfaserung der Hyalinsubstanz die Zellen von aussen her aufgelöst werden und ihr Inhalt frei wird, hangen die verschiedenen Formen der Zellen nur von dem zur Zeit der Zerfaserung und Auflösung zufällig bestehenden Entwickelungsstadium der Knorpelzellen ab, und der häufige Befund von freien Fetttropfen darf nicht auffallen, weil die Zerfaserung meistens einem höheren Alter zukommt und das Auftreten von Fett als Zelleninhalt eine ganz gewöhnliche Erscheinung älterer Zellen, so auch der Knorpelzellen ist.

2. Die Erweichung ist ein bisher nicht genügend beobachteter Prozess, der in einer Verflüssigung und gallertigen Auflösung besteht, welche zunächst die Interzellularsubstanz, später auch die Zellen befällt. Da sie früher oder später mit der völligen Entfernung der Knorpelmasse, also mit Lückenbildung endigt, so findet man nur selten das Stadium, wo die grauliche erweichte Beschaffenheit erkennbar ist; häufiger dagegen beobachtet man die Folgezustände, an einzelnen Stellen des Gelenkknorpels Substanzverluste, höhlenartige Vertiefungen, die bis auf den Knochen gehen. Es sieht in diesen Fällen oft aus, als ob ein rundliches Geschwür im Knorpel sässe. Bei Ergriffensein der tieferen Schichten bilden sich Spalten und Unterminirungen, die den Vergleich mit einem Geschwür noch mehr

---

1) Ecker, über Abnützung und Zerstörung der Gelenkknorpel, im Archiv für physiologische Heilkunde von Roser u. Wunderlich, 2. Jahrgang 1843. pag. 212.

zulassen. Häufig sind solche Lücken durch neugebildetes fibröses Gewebe ausgefüllt, das entweder membranartige Platten darstellt oder in grössern und kleinern Büscheln von langen meistens flachen Zotten hervorragt, welche mit ihrer Basis in der Substanzlücke des Knorpels festsitzen. Einen höchst ausgezeichneten Fall dieser Bildung, in welchem ein dichtes Büschel solcher Zotten auf dem Capitulum des processus cubitalis humeri aufsitzt, füge ich in Abbildung bei.

3. Die Verknöcherung ist bereits hinlänglich beschrieben worden theilweise schon von Wernher [1]), am genauesten aber durch Hermann Meyer [2]), der die Wichtigkeit besonders hervorgehoben und die zwei Arten unterschieden hat: 1) Verknöcherung als einfache Imprägnirung des Knorpels mit Kalksalzen ohne weitere Veränderungen, wobei an die Stelle des Gelenkknorpels eine compakte, glänzend weisse Lamelle tritt. 2) Verknöcherung in ähnlicher Weise wie bei dem im Wachsthum begriffenen fötalen Knorpel, die meist in Form einzelner oder gruppenweise gelagerter warzenartiger Hervorragungen oder maulbeerartiger Bildungen beobachtet wird.

4. Die sogenannte arthritische Erkrankung der Gelenkknorpel befällt mit Vorliebe die kleinen Gelenke an Hand und Fuss, besonders die der grossen Zehe; die Gelenkoberfläche erscheint dabei in grössern oder kleinern Partieen wie mit kleinen weissen Körnchen bestreut. Nach Bramson [3]), auf dessen ausführliche Beschreibung ich verweise, besteht der Prozess in der Ablagerung einer kreide- oder gypsartigen Masse in die Zwischensubstanz.

Während die 4 genannten Formen von Erkrankungen verschieden veränderte Ernährungsverhältnisse des Gelenkknorpels darstellen, finden wir noch zwei Formen wichtiger Veränderungen der Gelenkknorpel, welche durch direkte Einwirkung zerstörender äusserer Momente zu Stande kom-

---

1) Wernher, Beiträge zur Kenntniss der Krankheiten des Hüftgelenks etc. Giessen 1847.

2) Hermann Meyer, die Schliffflächen an den Gelenkflächen der Knochen; in dieser Zeitschrift. Neue Folge, Band I 1851, p. 85—93.

3) Bramson, arthritische Erkrankung der Gelenkknorpel in dieser Zeitschrift Band VI, 1845. Pag. 175 ff.

men, nämlich die Maceration und die mechanische Zerstörung.

5. Die Maceration besteht in einer Auflösung des Knorpels durch Flüssigkeiten, welche ihn umspülen. Die wichtigste Rolle spielt hier gewöhnlich der Eiter, wie wir schon an dem Beispiele der sogenannten Nekrose anderer Knorpel (z. B. des Schildknorpels) erkennen, welche nur in der Maceration des Knorpels durch einen von Perichondritis gelieferten Eiter besteht.

Wie der Knorpel hierbei verändert wird, hat am genauesten Salzmann [1]) untersucht. Aus den Experimenten, die vor ihm namentlich von Dörner und Sebastian angestellt und in neuester Zeit wieder von Redfern nachgeahmt wurden und wobei man unter Anderem Knorpelstücke in mit Eiter gefüllte Fistelgänge brachte, geht deutlich hervor, dass der Knorpel dabei einem chemischen Auflösungsprozesse unterliegt und in verhältnissmässig kurzer Zeit (nach 5—7) Tagen) mehr oder weniger in einen Brei aufgelöst und grösstentheils zerstört werden kann. Aehnliches zeigt uns die pathologische Beobachtung, indem man bei Eiterung im Gelenke den Knorpel stellenweise abgestossen, in grössern oder kleinern aufgerollten Stücken in der Gelenkhöhle liegen findet, wo er allmälig aufgelöst wird; der am Knochen gebliebene Theil sieht dann wie ausgenagt, angefressen, rauh aus. Diese Veränderung konnte Salzmann im Leben beobachten, indem bei einer ins Kniegelenk penetrirenden Wunde der äussere Condylus femoris, der von den Weichtheilen nicht bedeckt werden konnte, beim Wechsel des Verbandes den beschriebenen Vorgang deutlich zeigte. Nach 15 Tagen war der Knorpel erweicht und nach 17 Tagen grösstentheils verschwunden.

6. Die mechanische Zerstörung des Gelenkknorpels hat bis jetzt noch wenig Beachtung gefunden, obgleich sie keine so gar seltene Erscheinung ist. Sie kömmt zu Stande, wenn ein sonst unversehrter Gelenkknorpel durch rauhe Flächen und Knochenspitzen geritzt wird. Die Bedingung hierfür findet sich am häufigsten an den Gelenken älterer Individuen, wo namentlich in seiner Peripherie der Gelenkknorpel durch Erweichung zerstört ist und statt desselben

---

1) Salzmann, Dissertation über den Bau und die Krankheiten der Gelenkknorpel, Tübingen 1845. pag. 16.

sich Zellgewebplatten und kleine spitzige Knochenwucherungen finden. Die letzteren erzeugen auf der gegenüberliegenden Gelenkfläche bei einseitiger Bewegung regelmässig verlaufende eingerissene Streifen und bei vielseitigen Bewegungen unregelmässigere Substanzverluste. So findet man z. B. manchmal an der Astragalusrolle eine parallele Streifung, welche durch dergleichen Knochenspitzen an der Tibia eingerissen ist, dagegen findet man an dem Humeruskopfe unregelmässig gestaltete Stellen, welche sich durch Vertiefung aus Verdünnung des Gelenkknorpels auszeichnen und als deren Ursache Knochenspitzchen der bezeichneten Art an dem Rande der cavitas glenoidea scapulae zu erkennen sind. — Dergleichen Fälle mögen wohl Ursache zu der hie und da auftauchenden Annahme einer Atrophie des Gelenkknorpels von der Fläche aus geworden sein; da jedoch dieselben in dem Obigen ihre Erklärung finden, so hat man nicht nöthig, ein so einfaches Verhältniss durch eine Namengebung scheinbar erklären zu wollen, mit welcher es sehr schwer ist, einen physiologischen Begriff zu verbinden. — Dieselbe mechanische Einwirkung der erwähnten Knochenspitzchen lässt sich auch an anderen Theilen beobachten, denn ich habe schon einzelne Male die Sehne des langen Kopfes des M. biceps brachii in der Strecke ihres Verlaufes innerhalb des Schultergelenkes durch dieselben in einzelne Bündel getheilt und diese theilweise ähnlich zerrissen und zerfetzt angetroffen, wie es ein Seil wird, welches auf einer rauhen Kante hin und her gezerrt wird.

Was den Zusammenhang der beschriebenen Vorgänge mit andern Veränderungen im Gelenke betrifft, so ist vor Allem deutlich, dass

die Maceration eine Folgeerscheinung von verschiedenen Erkrankungen des Gelenkes darstellt, bei welchen eben Eiter, in die Höhle ergossen, mit dem Knorpel in Berührung kommt, sei es dass eine Entzündung der Synovialhaut ein solches Exsudat gesetzt, sei es dass ein Abscess von aussen her z. B. aus dem Gelenkende des Knochens sich in die Gelenkhöhle öffnet. In beiden Fällen wird zunächst der Gelenkknorpel durch den Eiter aufgelöst und der Knochen dadurch entblösst. Gewöhnlich schreitet dann die Zerstörung auch noch in die Substantia spongiosa des Gelenkendes fort. Welches der Prozess sei, durch welchen

dieses zu Stande kömmt, kann hier nicht weiter untersucht werden; ich habe nur anzuführen, dass gleichzeitig mit der Zerstörung der Knochensubstanz auf der entblössten Knochenoberfläche sich Granulationen entwickeln, in denen sich vielzellige Elemente entdecken lassen, die eine verschiedene Richtung in ihrer Entwickelung einschlagen können. Im günstigen Falle bilden sich fibröse Platten, die bald einen Gelenkknorpel nachahmen, bald zu ligamentösen Verwachsungen zwischen den Berührungsflächen führen; oder es entsteht Verknöcherung in Form von Hervorragungen, die gegen einander wachsen und dadurch die wahre Anchylose darstellen. Allerdings findet man zuweilen auch auf der Knorpeloberfläche Granulationen, so dass es scheint, als ob sie sich von derselben aus entwickelt hätten, als ob also auch der Knorpel Basis für eine Granulationsbildung sein könnte. Bei näherer Untersuchung sieht man aber, dass solche Granulationen nur von der Seite her lose über den Knorpel hinübergelegt sind und in der That von der Synovialhaut oder den entblössten Knochenstellen ausgehen. Wenn der Gelenkknorpel auf solche Weise verloren gegangen ist, dann kann auf der entblössten Knochenoberfläche niemals ein neuer Knorpelüberzug sich bilden; nicht nur ist keine untrügliche Beobachtung hierüber bekannt, sondern es hat namentlich Steinlin [1]) nachgewiesen, dass wenn nach Resectionen auch die meisten übrigen Theile des Gelenkes mehr oder weniger vollkommen gebildet werden, sich der Gelenkknorpel doch nie wieder erzeugt, sondern nur durch ein fibröses Gewebe ersetzt wird.

Ueber die Entstehung der als arthritisch beschriebenen Krankheitsform enthalte ich mich jeder weitern Bemerkung, da der ganze Process noch sehr im Dunkeln und sich die Frage über die ursächlichen Momente so eng an diejenige der crasischen Natur der Arthritis knüpft.

Es bleiben nunmehr noch zur Untersuchung die Zerfaserung, Erweichung, Verknöcherung und mechanische Abnutzung übrig.

Was zuerst die Zerfaserung betrifft, so wissen wir durch Untersuchungen der Knorpel überhaupt und der Me-

1) Steinlin, Dissertation über den Heilungsprozess nach der Resection der Knochen. Pag. 17 u. 22. Zürich 1849.

tamorphosen ihres Gewebes [1]), dass die Zerfaserung der Interzellularsubstanz eine Alterserscheinung derselben ist, die wir unter den gleichen Verhältnissen in allen Knorpeln auftreten sehen. Wir haben sie daher als histologische Veränderung zu betrachten, die mit einer gewissen Nothwendigkeit früher oder später als Altersymptom auftreten muss. Die Frage über die ursächlichen Momente fällt desshalb zusammen mit derjenigen über Altersveränderungen überhaupt, und diese allgemeine Frage findet ihre Lösung durch histologische und physiologische Forschungen über die Ernährung. Die mehrfach angeregte Frage muss daher als müssig erscheinen, ob die Zerfaserung der Ausdruck angenommener Allgemeinleiden, wie Gicht und Rheumatismus, sei und ob dieselbe in Begleitung gewisser und welcher sonstiger Gelenkkrankheiten vorkomme; denn es ist offenbar, dass die Zerfaserung als zufällig Coincidirendes bei den verschiedensten Gelenkleiden, aber eben so gut auch ohne irgend ein solches auftreten kann.

Aehnlich verhält es sich mit der Verknöcherung des Gelenkknorpels als eine compakte Lamelle; denn, wie aus den histologischen Untersuchungen von H. Meyer [2]) hervorgeht, lässt sich bereits in frühern Lebensaltern im Gelenkknorpel zunächst in seinen tiefern Schichten Verknöcherung als normale Erscheinung wahrnehmen. Umfangreichere Verknöcherungen dieser Art sind daher nur als stärkere Aeusserungen dieses Verhältnisses anzusehen und verdienen nur dann einen Platz unter den pathologischen Veränderungen, wenn sie die Ursache weiterer nachtheiliger Vorgänge werden, wie z. B. der Schliffflächen.

Die Verknöcherung mit Wachsthum sowie die Erweichung scheinen dagegen allerdings wenigstens theilweise mit andern pathologischen Zuständen der Gelenke in ursächlichem Zusammenhange zu stehen, so namentlich mit vorangehenden Veränderungen im Knochengewebe des Gelenkendes, auf die ich näher einzutreten habe.

Es begleitet bekanntlich den ganzen Entwickelungsprozess der Knochen eine fortschreitende Bildung der Markräume. In einem gewissen Lebensalter (nach Voll-

---

1) Hermann Meyer, der Knorpel und seine Verknöcherung in Müllers Archiv 1849, pag. 305 ff.

2) A. a. O. pag. 351.

endung des Wachsthums) bleibt dieselbe stehen oder geht nur höchst unmerklich vorwärts; im höhern Alter dagegen beginnt sie wieder lebhafter und führt zu der sogenannten Atrophia ossium senilis. Wir sehen auf diese Weise an manchen stellenweise ein gänzliches Schwinden der äussern Lamelle von Substantia dura entstehen. In gleicher Weise finden wir gar nicht selten, dass die zunehmende Markraumbildung an einzelnen Stellen oder auch in der ganzen Ausdehnung einer Gelenkfläche die knöcherne Lamelle durchbricht, welche die Unterlage des Knorpels bildet.

Von dem Vorhandensein dieses Verhältnisses kann man sich auf zweierlei Arten überzeugen. Man lässt nämlich entweder frische Knochen ohne vorangehende Maceration austrocknen, oder man kocht die abgeschnittenen Gelenkenden mit Kalilauge bis zur Auflösung ihres Knorpelüberzuges. Im ersten Falle sieht man durch den durchsichtig gewordenen Knorpel, besonders wenn man ihn mit Terpentinöl etwas befeuchtet, die Durchbruchstellen als rothe Punkte manchmal bis zu 1 Mm. Durchmesser durchscheinen; im zweiten Falle erkennt man die siebförmige Durchlöcherung der bezeichneten Knochenlamelle in grösserem Umfange, durch direkte Anschauung. Bald mag die Ursache dieses Verhaltens allerdings nur die bezeichnete Fortsetzung der Markraumbildung sein, bald mögen demselben dagegen auch aussergewöhnliche (pathologische) Verhältnisse im Gelenkende des Knochens vorangehen. Man findet nämlich öfters an Stellen, an welchen durch dergleichen Durchbrüche eine bedeutendere Zerstörung der Knochenlamelle stattgefunden hat, grössere oder kleinere Höhlen in der unterliegenden Spongiosa, in deren Umgebung auch oft eine Verdickung der Knochenbalken- und Blättchen zu beobachten ist. In frischem Zustande sieht man solche Partieen stark geröthet als tiefer liegende Flecken von meistens etwa $^1/_2$ Cm. Durchmesser durch den Gelenkknorpel durchscheinen; auf dem Durchschnitte zeichnen sie sich als rundliche Flecken von tiefrothem Aussehen vor der übrigen Substantia spongiosa aus. Diese rothen Stellen in den Gelenkenden hat bereits Hasse [1]) beachtet und genauer namentlich mikroskopisch untersucht. Er erkennt in den durch ihre An-

---

1) Harre, in dieser Zeitschrift Bd. V. 1844, p. 192.

wesenheit angedeuteten pathologischen Verhältnissen die hauptsächlichste pathologische Grundlage des Gelenkrheumatismus. Wir sehen in diesem Befunde von unserem Standpunkte aus die Aeusserung einer lokalen Hyperaemie in der Markhaut, die wir jedenfalls als pathologisches Verhältniss auffassen müssen, wenn es auch unsere Aufgabe nicht sein kann, die Aetiologie derselben weiter zu verfolgen oder ihren Zusammenhang mit den als Gicht oder Rheumatismus bezeichneten Krankheitsbildern herzuleiten.

Auf welche der beiden genannten Arten der Durchbruch auch zu Stande gekommen sein mag, so führt er jedenfalls dazu, dass die Gefässe der Markhaut dem Knorpel bedeutend näher gerückt werden und dass desshalb unter ihrem Einflusse leicht bedeutende Veränderungen in den Ernährungsverhältnissen des Knorpels auftreten können. Als einfache den gewöhnlichen physiologischen Vergängen zunächst stehende Folgeerscheinung haben wir es nun anzusehen, wenn dadurch ein erneutes Wachsthum mit Mutterzellenbildung in dem Knochen angeregt wird, welcher dann Verknöcherung nachfolgt, so dass daraus die früher erwähnten maulbeerförmigen Knochenhervorragungen auf der Gelenkfläche entstehen.

Auf denselben Bedingungen beruht wohl auch meistens die lokale Erweichung des Gelenkknorpels. Wenigstens findet man unter den erweichten Stellen, den Substanzlücken und den dieselben ausfüllenden Zellgewebeplatten immer eine Durchbohrung der unterliegenden Knochenlamelle und es wird daraus zugleich deutlich, dass dieses Zellgewebe als Fortsetzung desjenigen zu betrachten ist, welches die Grundlage der Markhaut bildet und dass die darin beobachteten Gefässe auch Fortsetzung der Gefässe des Markes sind. — Ich mache jedoch darauf aufmerksam, dass nur die in der Mitte der Fläche eines Gelenkknorpels vorkommenden Zellgewebeplatten diese Anordnung zeigen. Ein Anderes ist es mit denjenigen, die am Rande des Knorpels und dem Oberschenkelkopfe um die Anheftung des ligamentum teres femoris sehr oft gefunden werden; denn bei deren Bildung spielen wenigstens meistens die Gefässe der Beinhaut dieselbe Rolle, die vorher den Gefässen des Markes beigemessen wurde; man findet

nämlich in solchen Fällen die Gefässe radial verlaufend und in Continuität mit denjenigen des Periosts stehen.

Nachdem ich im Vorangehenden die Grundformen der Veränderungen im Gelenkkorpel beschrieben und ihre ätiologischen Verhältnisse, so weit es möglich und angemessen war, beleuchtet habe, ergreife ich die Gelegenheit, einige hierher gehörende Fragen zu behandeln, die schon mehrfach Gegenstand der Untersuchung und Kritik geworden, nämlich

1) die Möglichkeit der Gefässbildung im Gelenkkorpel.

2) Die Entstehungsursache der Schlifffläche und der unter dem Namen Malum coxae senile beschriebenen Veränderungen.

Ueber Vascularisation sprechen sich von neuern Forschern hauptsächlich Liston und Wernher aus, welche beide auch Beobachtungen dieser Art mittheilen.

Liston (Medico - chirurgical Transactions, second series, Vol. V und in Frorieps Notizen, Band XXI 1842 pag. 78—79) sagt darüber:

„Ich besitze Präparate eines solchen Knorpeltheiles, worin „man sieht, wie die Gefässe gerade in parallelen Linien „aus der injicirten Knochenhaut ihren Lauf nehmen. Viele „von ihnen sind an ihrem im Knorpel sich befindenden Ende „verbunden und bilden so lange Schlingen. Es muss demnach die Möglichkeit, dass ein Knorpel durch seine eigenen Gefässe ernährt, entzündet, resorbirt und regenerirt „werde, zugegeben werden. In mehreren meiner Präparate „ist in der That auf der Oberfläche des ulcerirten Knorpels Lymphe abgelagert und die injicirten Gefässe können bis in diese Lymphe hinein verfolgt werden".

Bestimmter spricht sich Wernher (Beiträge zur Kenntniss der Krankheiten des Hüftgelenks, Malum coxae senile etc. Giessen 1847) — über die Vascularisation aus, er sieht sie an als den ersten Anfang der Verknöcherung des Gelenk knorpels, indem er pag. 11 erwähnt, dass da, wo die vascularisirten Pünktchen am dichtesten stehen, sich die ersten Knochenkerne zeigen. Soweit die Verknöcherung gehe, werden die Gefässe wieder verdrängt oder bleiben wegen undurchsichtiger Beschaffenheit des Knochens nicht sicht-

bar. Pag. 33 und 34 sagt Wernher: „Die Möglichkeit der „Vascularisation der Gelenkknorpel kann theils durch di- „rekte Erfahrung theils durch Analogie mit andern Knor- „peln nachgewiesen werden. Ich selbst habe in mehreren „Fällen Gelenkknorpel deutlich vascularisirt gefunden, erst „neulich bei einem neugeborenen Kinde, das an Erysipelas „neonatorum gestorben war. In dem Oberarmgelenk fand „sich viel Eiter, der Knorpel des Gelenkkopfs war etwas „getrübt und roth punktirt. Die rothen Punkte liessen sich „unzweifelhaft als feine rothe hier und da verästelte Streif- „chen in die Tiefe nach dem Knochen zu verfolgen und „erwiesen sich unter dem Mikroskope als feine mit Blut- „kügelchen gefüllte Gefässe. Die meisten gingen direkt in „die Tiefe, einige verliefen auch in schiefer Richtung. — „Auch in einem Ellenbogengelenke eines Erwachsenen, an „dem die Knorpel zum Theil schon durch Knochenlamel- „len ersetzt waren, habe ich auf das allerdeutlichste die „Knorpel vascularisirt gesehen. — Die Entzündung ist im „Knorpel nie ursprünglich, sondern immer hervorgerufen „durch Entzündung eines benachbarten Gewebes, des Kno- „chens oder der Synovialhaut. Unter deren Einfluss ver- „ändert erst der Knorpel sein eigenes Gefüge, er wird fa- „serig und nach und nach vascularisirt . . . . Durch Ent- „zündung bedingt kann der im Knorpel unvollendet geblie- „bene Verknöcherungsprozess, indem jener in denselben Zu- „stand wie bei dem Fötus zurückversetzt wird, wieder auf- „genommen werden".

Man hat gegen diese Ansichten vielfach Bedenken ausgesprochen und war im Allgemeinen eher geneigt, die Möglichkeit einer Vascularisation des Gelenkknorpels zu läugnen [1]). Vom theoretischen Standpunkte aus steht indessen der Annahme einer solchen gar nichts entgegen und wir haben keine Ursache z. B. Wernhers Beobachtung zu bezweifeln, in welcher er die bei der Verknöcherung gewöhnliche Gefässbildung in dem Epiphysenknorpel eines Neugeborenen so weit gegen die Gelenkfläche hin ausgebreitet fand, dass er sich dahin ausdrücken durfte, es sei in diesem Falle der Gelenkknorpel vascularisirt gewesen; denn

1) Vergl. Salzmann, a. a. O. p. 27; und Gurlt, Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie die Gelenkkrankheiten. Berlin 1853.

derselbe existirt ja bei Neugeborenen nicht als besondere Knorpellage, sondern als Theil des ganzen fötalen Knorpels. Bei den Erwachsenen scheinen die Verhältnisse allerdings etwas andere zu sein, weil der Gelenkknorpel vom Gefässsysteme des Knochens durch eine feste Knochenlamelle getrennt ist, und es desshalb auf den ersten Anblick unmöglich scheint, dass ein Gefässsystem von benachbarten Gebilden her in den Knorpel sich fortsetze. Die Beobachtungen über die Durchbohrung jener Knochenlamelle von dem Markraume aus reichen jedoch hin, die Möglichkeit zu zeigen, wie ein Gelenkknorpel mit einem benachbarten Gefässsystem in Berührung treten und unter dieser Bedingung Gefässbildung sich in denselben in gleicher Weise fortsetzen kann, wie auch in den meisten frühzeitig verknöchernden Knorpeln die Gefässe des Perichondriums sich in den Knorpel fortsetzen. Doch wird es mir erlaubt sein, auf mögliche Fehlerquellen in der Beobachtung aufmerksam zu machen und dadurch zu zeigen, dass man in dem vorkommenden Falle das Vorhandensein einer Vascularisation des Gelenkknorpels mit Vorsicht beurtheilen muss. Dass in den früher beschriebenen Zellgewebsplatten, welche die Stelle des Gelenkknorpels vertreten, Gefässe sich bilden können, leuchtet von selbst ein. Es mögen auf dieses Verhalten wohl manche der früher beschriebenen Fälle von Gefässen im Gelenkknorpel zurückzuführen sein. Sicher gehört auch die oben angeführte Beobachtung von Liston hierher. Gurlt will auf solche Fälle das Vorkommen der Vascularisation überhaupt beschränken.

Eigene Untersuchungen über den Gegenstand liessen mich zwar niemals Gefässbildung im Gelenkknorpel erkennen; ich fand jedoch, dass bei oberflächlicher Betrachtung leicht der Anschein einer wirklichen Vascularisation entstehen kann, wenn man nämlich Gelenkköpfe, die im frischen Zustande aufgetrocknet sind und mit Terpentin bestrichen werden, untersucht. Man sieht besonders an solchen Präparaten, wo man die vorhin beschriebenen Durchbrüche wahrnimmt, deutlich oft netzartig vereinigte Ramificationen von Gefässen aus der Tiefe kommen, die durch das in ihnen aufgetrocknete Blut scharf gezeichnet sind und die Untersuchung des Querschnittes solcher Gelenkenden zeigt, wie diese Gefässe aus den Markräumen heraufsteigen. In allen von mir untersuchten Fällen fand sich aber stets, dass das Vorkom-

men derselben sich auf den verknöcherten Theil des Gelenkknorpels beschränkte, und dass das Vorhandensein dieser Gefässe demnach nur als Folge des Fortschreitens der Markraumbildung in die bezeichnete Knochenlamelle gedeutet werden durfte.

Ich muss deshalb meine Ansicht dahin aussprechen, dass eine Gefässbildung im Gelenkknorpel allerdings als möglich anerkannt werden muss und dass vielleicht in den eben angeführten Fällen eine gelungene Injection eine Fortsetzung der Gefässe in den Knorpel selbst hätte nachweisen können, dass aber bis jetzt hinlängliche Beobachtungen fehlen, welche es erlauben, die Vascularisation unter die pathologischen Veränderungen des Gelenkknorpels aufzunehmen. Ich habe zugleich die Bedingungen angedeutet, unter denen allein im Gelenkknorpel sich möglicherweise Gefässe zeigen können. Es wäre nämlich eine Erscheinung analog der Neubildung von Gefässen, die man auch in andern Knorpeln vielfach zu sehen Gelegenheit hat. Ich bin daher mit Liston und Wernher nicht einverstanden, die darin eine Entzündungserscheinung oder einen Beweis der Entzündungsfähigkeit erkennen wollen. — Noch viel weniger kann ich die Meinung theilen, dass es möglich wäre, durch mechanische oder chemische Reizungen des Gelenkknorpels Entzündung und Gefässbildung in demselben hervorzurufen; denn jedenfalls müsste Gefässbildung das Primäre und Entzündung das Secundäre sein; wie sollten aber solche Versuche je Bedingung zur Neubildung von Gefässen geben!

Eine mit den Erkrankungen der Gelenkknorpel im engsten Zusammenhang stehende Erscheinung ist das Auftreten sogenannter Schlifffläche n an den Gelenkenden, d. h. solcher Stellen, an denen die Knochenmasse durch mechanische Abschleifung geschwunden ist. Diese haben vor Allem die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gezogen und es fehlt nicht an Beschreibung zahlreicher Formen derselben. In neuerer Zeit haben unter Andern besonders Rokitansky [1]), Schömann [2]), Wernher, Zeis [3]) die-

1) Rokitansky, pathologische Anatomie, Band II, p. 200 ff.
2) Schömann, das Malum coxae senile, Jena 1851; s. auch in Schmidt, Encyclopaedie der gesammten Medizin, Bd. IV, p. 493.
3) Zeis, Beiträge zur pathologischen Anatomie u. Pathologie des Hüftgelenks, Breslau u. Bonn 1851.

sen Gegenstand ausführlicher behandelt. Es ist dabei nur zu bedauern, dass man sich mit zu viel Einseitigkeit auf das Hüftgelenk beschränkt hat, während die Bedingungen zur Entstehung in allen Gelenken gegeben ist; um somehr ist deshalb das Bemühen von Gurlt anzuerkennen, welcher Fälle von solchen Veränderungen in allen Gelenken gesammelt hat. Ohne mich auf eine anatomische Darstellung der Schlifffläche einzulassen, indem ich dabei nur Bekanntes wiederholen könnte, will ich nur auf die Bedeutung ihrer Entstehung, worüber so sehr verschiedene Ansichten ausgesprochen worden, etwas näher eintreten.

Es ist die Anwesenheit des elastischen stets mit Synovia befeuchteten Knorpelüberzugs ein sicherer Schutz der Gelenkenden gegen eine jede Abnutzung. Daraus geht hervor, dass die Bildung von Schlifflächen nur unter der Bedingung möglich ist, dass der Knochen selbst angegriffen und angeschliffen werden kann, und dafür ist wiederum nothwendig, dass demselben die schützende Hülle genommen sei. Diese Bedingung ist in folgenden 2 Fällen gegeben: 1) wenn der Knorpel selbst verknöchert, 2) wenn er durch Zerstörung von dem Knochen entfernt wird. Das Letztere ist besonders dann der Fall, wenn der Knorpel dem Erweichungsprozesse oder der Maceration anheimgefallen ist. Es lässt sich daher nicht läugnen, dass Entzündung der Synovialhaut oder des Knochens durch Erguss von Eiter in das Gelenk der nächste Grund zur Bildung von Schlifflächen werden kann. Fragen wir aber, ob bestimmte Beobachtungen dieses bestätigen, so müssen wir es eher verneinen; denn sie zeigen uns vielmehr, dass unter den genannten Bedingungen bei eintretender Heilung gewöhnlich eine Zellgewebslamelle als schützende Hülle über den entblössten Knochen sich hinlegt und ein wirksames Surrogat für den verlorenen Gelenkknorpel abgibt; Schlifflächen, die in Folge dieser Erkrankung entstanden sind, müssen daher jedenfalls als seltenere Erscheinungen angesehen werden, und es bleibt uns also als Hauptursache der Entstehung derselben die Verknöcherung des Gelenkknorpels übrig. Es haben diesen Zusammenhang H. Meyer und Wernher allein genauer aufgefasst und in den bereits citirten Abhandlungen ausgeführt.

In der ersten Form derselben, bei der der Gelenkknorpel in Form einer compakten Lamelle verknöchert,

erkennen wir nur einen ungewöhnlichen Grad des weiterschreitenden Verknöcherungsprozesses, den jeder Gelenkknorpel erfährt. Die entsprechenden Schliffflächen werden deshalb auftreten können, ohne dass besondere Erscheinungen davon im Leben bemerklich und ohne dass erkennbare aussergewöhnliche Ursachen mitwirkend sind.

Bei der zweiten Form, wo der Gelenkknochen in maulbeerförmigen Höckern verknöchert, haben wir dagegen, wie aus dem Frühern hervorgeht, Hyperamie im Gelenkende des Knochens als die entfernte Ursache anzusehen und finden eine Bestätigung dafür in der Beobachtung, dass meist gleichzeitig Osteophyten im Umfange des Gelenkes entstehen. Eine solche Hyperamie des Gelenkendes muss im Leben freilich bemerkbarere Erscheinungen hervorrufen, indem sie gewiss häufig mit Hyperämie der umliegenden Weichgebilde verbunden ist, welche sich durch Schmerzen, Anschwellung etc. anzeigt. Rechnen wir noch hinzu, dass die dabei eintretende Unbeweglichkeit des Gelenkes durch die Anwesenheit der Knochenhöcker auf der Gelenkfläche bedeutend vermehrt werden muss, so entsteht dadurch ein Krankheitsbild, das man als arthritische oder rheumatische oder allgemein gefasst als chronische Entzündung des Gelenkes beschrieben findet. Es können wohl die Meinungen darüber getheilt sein, welches in solchen Fällen das primär ergriffene Gebilde sei. Wir wollen hier keine Entscheidung über diese Frage versuchen; mag es späteren Forschungen vorbehalten sein, zu ermitteln, ob die Erkrankung des Knochens das Primäre und die der Weichtheile das Secundäre sei oder ob das Umgekehrte stattfinde, wie Wernher mit der Annahme einer chronischen Hüftmuskelentzündung meint, oder endlich ob gleichzeitig beide Theile ergriffen werden, wobei sich vielleicht herausstellen wird, dass in einem Falle dieses, im andern jenes statthabe.

Ich muss also jedenfalls die Verknöcherung als nächste Ursache der Entstehung der Schliffflächen ansehen. Chronische Entzündungen und andere Gelenkleiden, die als Entstehungsursachen angesehen werden, können nur dadurch den angegebenen Erfolg haben, dass sie eine Verknöcherung erzeugen; und wenn z. B. Gurlt der Meinung widerspricht, dass Verknöcherung in allen Fällen als Ursache anzusehen sei, und dagegen chronische Entzündung als solche anführen will, so verfällt er da-

bei in den Fehler, nähere und entferntere Ursachen nicht genügend von einander zu unterscheiden. Den knöchernen Schlifflächen der Gelenkenden sind die mechanischen Abnutzungen des Gelenkknorpels nahe verwandt. Ihre nächste Entstehungsursache ist oben schon angegeben; als entferntere Ursachen sind daher alle diejenigen Prozesse anzusehen, welche jene Knochenspitzchen erzeugen; diese sind aber dieselben, welche die maulbeerförmigen Wucherungen und Verknöcherungen des Gelenkknorpels hervorrufen, zu welchen eben jene Knochenspitzen wesentlich gehören.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, dem Besprochenen noch einige Worte darüber hinzuzufügen, wie ich nach den mitgetheilten Untersuchungen und aus der Beobachtung vieler Präparate glaube berechtigt zu sein, das Leiden, welches unter dem Namen Malum coxae senile bekannt ist, aufzufassen, wobei ich mich jedoch nicht näher auf eine Kritik der so mannigfach hierüber geäusserten Ansichten einlassen kann.

Das so bezeichnete Krankheitsbild ist offenbar ursprünglich ein pathologisches und passt auf alle chronisch entzündlichen Affectionen des Hüftgelenks; es ist namentlich bei älteren Individuen zu beobachten, weil diese zu Gelenkentzündungen überhaupt besonders geneigt sind. Im anatomischen Sinne kann dasselbe nur als eine Hyperaemie des Knochens oder der umgebenden Weichtheile oder beider angesehen werden. Es ist vorher gezeigt worden, wie dergleichen Hyperaemieen zur Bildung von Schlifflächen führen können, und die Beobachtung lehrt uns, wie durch weitergehende Abschleifung oft ausserordentliche Missstaltungen am Caput und Collum femoris sowie am Acetabulum entstehen, wozu namentlich auch noch die gleichzeitige Osteophytbildung beiträgt [1]). Darf es nun auffallen, dass das Vorhandensein von Schlifflächen und eine eigenthümliche Gestaltung des oberen Endes des Femur ein häufiger Sectionsbefund bei dem fraglichen Uebel ist? Ich bin daher überzeugt, dass die Bildung von Schlifflächen keineswegs das primäre und eigentliche Uebel

---

1) Vgl. H. Meyer die Schlifflächen an den Gelenkenden der Knochen, in dieser Zeitschrift N. F. Bd. I. p. 92.

sei. Wenn es daher schon als ganz unstatthaft erscheinen muss, die sekundäre Missstaltung des Gelenkendes als Hauptsache aufzufassen und als Malum coxae senile zu benennen; so ist sicher anzuerkennen, dass man auf dieser falschen Bahn noch viel zu weit geht, wenn man überhaupt eine jede Missstaltung, die man an diesen Theilen findet, der gleichen Ursache beimessen und mit dem gleichen Namen bezeichnen will.

Die hauptsächlichste der häufig noch unter diesen Begriff bezogenen Formen ist diejenige, welche darin besteht, dass das Caput femoris so tief nach unten hinabgerückt ist, dass die fortgesetzte untere Grenzlinie seines Halses ungefähr die Mitte der Gelenkfläche trifft. Für diese Missstaltung können wir zweierlei Ursachen anführen, entweder entsteht sie in späterem Alter aus einer fractura colli femoris mit Einkeilung des Bruchendes in den abgebrochenen Kopf, oder sie erfolgt im jugendlichen Alter durch sogenannte Rhachitis, indem bei einem von diesem Uebel befallenen Femur eine Verschiebung der Epiphyse in gleicher Weise möglich ist, wie dieses auch an andern Knochen beobachtet ist [1]). Der von Wernher [2]) angeführte Fall zeigt deutlich, wie eine solche Verschiebung zu Stande kommen kann.

Wenn ich somit die 2 hauptsächlichsten hierher gerechneten Missstaltungen des oberen Endes des Femur auf die bezeichnete Weise genügend zu erklären und ihnen ihren richtigen Platz anzuweisen im Stande bin, so kann ich mich auch derjenigen Erklärungsweise durchaus nicht anschliessen, welche Rokitansky und nach ihm die meisten andern Autoren versucht haben, indem sie die doch so auffallend verschiedenen Missstaltungen derselben Ursache und zwar einem Erweichungsprozesse der Knochen beimessen; ich kann diess um so weniger thun, als eine wirkliche Erweichung des Knochens noch nicht sicher beobachtet ist und die als Erweichung bezeichneten Formen der Erkrankungen des Knochens anders gedeutet werden müssen [3]).

---

1) H. Meyer, Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankheiten in dieser Zeitschrift N. F. Bd. III. Taf. IV. Fig. III; wo eine an der rhachitischen Tibia häufig beobachtete Verschiebung der untern Epiphyse abgebildet ist.

2) Wernher a. a. O. p. 11. u. Taf. III. Fig. III.

3) H. Meyer a. a. O. p. 151.

Ein Wort über Atrophia concentrica ossium und Malum senile.

(Nachschrift zu vorstehendem Aufsatze)

vom

Prof. **Hermann Meyer** in Zürich.

In dem vorstehenden Aufsatze hat Herr Dr. Nüscheler Gelegenheit genommen, auf die von mir vor einigen Jahren ausgeführte Ansicht über die Entstehung der Schlifflächen in den Gelenken [1]) noch einmal einzugehen, um einige Bedenken zu beseitigen, welche gegen meine Darstellung erhoben worden sind. Jene Bedenken konnten nur von solchen erhoben werden, welche es übersahen, dass ich mich in jenem Aufsatze rein auf dem anatomischen Standpunkte bewegte und von diesem aus die Bedingungen zur Entstehung von Schlifflächen untersuchte. Den gleichen Standpunkt fest haltend kann ich nach wiederholten und fortgesetzten Untersuchungen nur den Satz wiederholen, dass die Schlifflächen der Gelenke ihre Entstehungsursachen in Verknöcherung des Gelenkknorpels finden. Die chirurgische Pathologie hat nun die Aufgabe, ihrerseits die Bedingungen zu untersuchen, unter welchen solche Verknöcherungen zu Stande kommen. Herr Nüscheler hat in dem vorstehenden Aufsatze versucht, den Weg anzudeuten, auf welchem über diesen Gegenstand Aufklärung gefunden werden kann. Will die chirurgische Pathologie einen direkt auf Erzeugung von Schlifflächen hinwirkenden Krankheitszustand aufsuchen oder denselben in einer „chronischen Entzündung" erkennen, und will sie dabei übersehen oder läugnen, dass ein solcher Krankkeitszustand zunächst nur Bedingung für die Verknöcherung der Gelenkknorpel werden kann, welche dann ihrerseits den Schlifflächen Entstehung giebt, — so befindet sie sich in demselben Falle, in welchem sich Jemand befindet, der einem entsprechenden Sektionsbefund gegenüber durchaus läugnen wollte, dass das be-

1) In dieser Zeitschrift Bd. I. S. 85.

treffende Individuum an einer penetrirenden Herzwunde gestorben sei, dagegen aber den Satz aufstellen wollte, demselben sei ein Dolchstich tödtlich geworden.

Meiner Erklärungsweise oder vielmehr deren Ausschliesslichkeit gegenüber hat nun in neuerer Zeit Virchow [1]) eine Erklärung für die Entstehung einzelner Schliffflächen, wenn auch nicht direkt gegeben, so doch fragweise angedeutet. Es ist die, dass der Substanzverlust der Gelenkfläche durch Resorption bedingt werden solle, ohne dass die Reibung einen direkteren Einfluss darauf ausübe.

Die Unterstützung dieser Meinung nimmt er von derjenigen Art der Veränderung flacher Knochen her, in welcher diese mit Verlust ihrer diploëtischen Markräume papierdünn und durch und durch kompakt werden. Der von ihm gegebenen Erklärung dieser Erscheinung kann ich um so eher vollständig beipflichten, als bereits vor zwei Jahren ich und Hilty [2]) dieselbe Erklärungsweise angenommen haben, und es kann mich nur freuen, zu finden, dass Virchow Gelegenheit gehabt hat, an einigen älteren und neueren Präparaten, welche dazu besonders geeignet waren, jene Erklärungsweise noch fester zu begründen. — Wenn aber Virchow diese Veränderung der Knochen Malum senile nennt, so scheint mir dieser Name unglücklich gewählt. Atrophia concentrica oder Atrophia senilis concentrica (im Gegensatz gegen die gewöhnlich vorkommende Atrophia senilis excentrica) würden Namen gewesen sein, welche den anatomischen Charakter der fraglichen Veränderung deutlich und scharf bezeichnen, ohne Nebenbegriffe zu erwecken, — während der Name Malum senile, welcher im Interesse der Genauigkeit am Besten gänzlich, sogar in der gewöhnlich angenommenen Bedeutung, vermieden werden sollte, uns zugleich die ganze unfruchtbare Kontroverse über diesen vagen Begriff in Erinnerung bringt und entweder denselben noch vieldeutiger und somit unklarer machen, oder uns sogleich die Meinung aufnöthigen muss, als liege derselbe Prozess der Entstehung der Atrophia concentrica der platten Knochen und

---

1) Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. Bd. IV. S. 368.

2) Hilty, der innere Callus, seine Entstehung und Bedeutung. Diss. Zürich 1852 — und in dieser Zeitschrift N. F. Bd. III. S. 197.

der Erzeugung der (vorzugsweise als Malum senile bezeichneten) Schliffflächen an den Gelenkenden zu Grunde. Dieses letztere ist aber erst noch zu beweisen und Virchow selbst will es so wenig direkt behaupten, dass er sich nur fragweise über eine solche Parallele ausspricht. Aber selbst diese fragweise Aeusserung ist bedeutend genug, um zu einem etwas genaueren Eingehen auf dieselbe aufzufordern, indem sich an die bejahende oder verneinende Beantwortung derselben wichtige Grundfragen über die möglichen Formen der pathologischen Veränderungen des Knochengewebes knüpfen.

Wir kennen verschiedene Formen von Schliffflächen. Die eine, welche nur in der Polirung eines in seiner Dicke vollständig verknöcherten Gelenkknorpels besteht, kann wohl schwerlich irgend einen Vergleich mit der Atrophia concentrica erfahren. Auch wird von Virchow der Vergleich nur für diejenigen Formen beansprucht, in welchen die Markräume des Gelenkendes offen gelegt sind. Dieses geschieht aber, wenn die Abschleifung der erwähnten Art sehr bedeutend wird, oder wenn die Entstehung der Schliffflächen in den maulbeerförmigen Knochenwucherungen auf der Gelenkfläche ihren Grund findet. In beiden Fällen sind die Knochenbalken und - blätter der Spongiosa häufig durch Markhautkallus verdickt, manchmal bis zur Schliessung mehrerer oder vieler Markräume.

Die Aehnlichkeit zwischen diesen Formen und der Atrophia concentrica besteht darin, dass eine Massenabnahme des Knochens von seiner äusseren Fläche her stattfindet und dass dagegen in den aufgedeckten Markräumen eine mehr oder weniger verschliessende innere Kallusbildung auftritt. Wir werden keinen Augenblick anstehen, die letztere nur für ein Sekundäres, demnach Accidentelles, zu erklären, denn wir wissen, dass eine primäre innere Kallusbildung (Sklerose des Knochens) niemals eine konzentrische Atrophie des Knochens zur Folge hat, dass dagegen, wie die Versuche, welche ich mit Hilty angestellt habe, lehren, eine jede in das Innere des Knochens dringende Läsion mit einer gewissen Nothwendigkeit eine secundäre innere Kallusbildung nach sich zieht.

Wenn daher die innere Kallusbildung als ein mehr Unwesentliches erscheint, so dürfen wir dieser bei der Beurtheilung des Vergleiches beider fraglichen Prozesse

nicht zu viele Wichtigkeit beimessen, obgleich es auffallend sein muss, dass dieselbe bei den Schliffflächen nicht häufig in bedeutenderem Umfange (bis zum Verschluss der Markräume) wahrgenommen wird, während sie in der Atrophia concentrica so sehr Regel ist, dass sie nur in dem einen von Virchow (S. 360. No 1179) angeführten Falle vermisst wird.

Diejenige Haupterscheinung, in welcher beide Prozesse mit einander übereinstimmen, ist demnach nur der Substanzverlust, und die Gleichheit der beiden Prozesse ist bewiesen, sobald nachgewiesen ist, dass der Substanzverlust in beiden durch die gleiche Ursache herbeigeführt wird.

Dass bei der Atrophia concentrica, welche wir im Verlaufe der gewöhnlichen Entwickelung bei verschiedenen flachen Knochen antreffen, und welche in hohem Maasse ausgesprochen zu den bekannten auffallenden Verdünnungen der Schädelknochen führt, welche ferner bei der Rückbildung von äusseren Kallusmassen und anderen Osteophyten, sowie bei Einwirkung von Druck (namentlich intermittirendem) auf die äussere Fläche eines Knochens beobachtet wird [1]), — dass bei dieser der Substanzverlust durch Resorption geschehe, ist wohl keinem Zweifel unterworfen, denn wir finden die Bedingungen für eine solche vor, nämlich Gefässe, welche ein Menstruum liefern und das Gelöste in sich aufnehmen können. Dass die hierbei interessirten Gefässe diejenigen des Periostes sind, darf aus mehreren Gründen als sicher angenommen werden, namentlich aber daraus, dass eine durch die Markhautgefässe bedingte Atrophie stets mit Erweiterung der Markräume verbunden ist d. h. mit Atrophie der Knochenbalken der Spongiosa, während in der fraglichen Form der Atrophie die Markräume verengert werden d. h. ihre Knochenbalken Auflagerungen von innerem Kallus erfahren. Ein solcher direkter Gegensatz in dem Verhalten der Knochenbalken der Spongiosa weist schon hinreichend auf ein ganz verschiedenes Verhalten der Markhautgefässe hin. Wenn daher bei der Atrophia excentrica die Markhautgefässe unzweifelhaft als Vermittler der Resorption angesehen werden müssen, — so müssen wir bei der Atrophia concentrica die Periostge-

1) Vgl. diese Zeitschrift N. F. Bd. III. S. 196—197.

fässe als Vermittler des gleichen Prozesses ansehen; und nur dann dürften wir auch in dieser den Markhautgefässen die Vermittelung zuerkennen, wenn wir uns entschliessen könnten, in demselben Gefässbezirke die gleichzeitige Setzung so verschiedener Produkte anzunehmen, wie sie für Kallusbildung und für Auflösung der Knochenmasse nothwendig sind. In neben einander liegenden Gefässbezirken finden wir zwar eine solche Verschiedenheit häufig, denn wir sehen bei den verschiedensten Veranlassungen Osteophytbildung und Osteoporose neben einander; aber in demselben Gefässbezirke dergleichen anzunehmen, sind wir durch unsere Erfahrungen nicht berechtigt. Wir haben deshalb als Grunderscheinung bei der Atrophia concentrica überhaupt und demnach auch bei der Atrophia senilis concentrica eine Resorption der Knochenmasse durch Vermittelung der Gefässe des Periostes anzusehen, welcher sich eine innere Knochenbildung aus den Markhautgefässen in gleicher Weise entgegenstellen kann, wie bei der sogenannten Auftreibung der Knochen (z. B. durch Enchondrome) eine Anbildung aus den Periostgefässen der von innen nach aussen dringenden Resorption sich entgegengestellt.

Bei den Schliffflächen kennen wir als Ursache des Substanzverlustes die mechanische Einwirkung der gegenüberliegenden Gelenkfläche; und Virchow's Frage geht nun dahin, ob wir nicht in manchen Fällen den Substanzverlust bei Schliffflächen aus derselben Ursache herleiten könnten, aus welcher der Substanzverlust bei Atrophia concentrica herzuleiten sei. Wir haben eben gesehen, dass dieser letztere als durch die Periostgefässe vermittelt angesehen werden müsse. Eine Gelenkfläche hat nun aber, auch wenn sie ganz verknöchert ist, kein Periost, und wir sind daher in dem Falle, wenn wir die durch Virchow's Frage angeregte Möglichkeit zugestehen wollen, uns für eine der beiden folgenden Annahmen entscheiden zu müssen. Entweder wir müssen die gleichzeitige Kallusbildung und Resorption in demselben Bezirke der Markhautgefässe für möglich erklären, oder wir müssen die Synovia als Vermittler der Resorption ansprechen. Ueber die erste dieser beiden Annahmen ist schon vorher gesprochen. Bei der zweiten Annahme müssten wir uns denken, dass die Synovia durch irgend einen pathologischen Prozess so verändert wäre, dass sie ein Menstruum für die verknöcherte Masse des Gelenk-

knorpels liefere, diese somit auflöse und mit sich wegführe, wenn sie wieder resorbirt wird. Sollte dieses der Fall sein, so würde man gewiss nicht die Schliffflächen so lokal an dem Orte des stärksten Druckes auftreten sehen, sondern man würde eine ähnliche Zerstörung auf der ganzen Oberfläche des Gelenkendes, soweit diese knöchern ist, wahrnehmen; und wollte man die Entstehung der Schliffflächen auch ohne vorhergehende Verknöcherung des Gelenkknorpels annehmen, so müsste die Synovia den Gelenkknorpel auflösen und wir würden dann in dem ganzen Umfange beider Gelenkflächen zugleich die Zerstörung auftreten sehen.

Es ist hieraus deutlich, dass eine Gleichheit des Prozesses in der Atrophia concentrica und in der Schliffflächenbildung erst dann angenommen werden kann, wenn wir vorher die Zulässigkeit einer der beiden eben aufgestellten Annahmen zugestehen können. Nur sehr wichtige Erfahrungen könnten uns der Nothwendigkeit überheben, an dieser Bedingung fest zu halten, und könnten uns veranlassen, die theoretische Unwahrscheinlichkeit zu übersehen und dem muthmasslichen gemeinschaftlichen Grunde nachzuforschen, aus welchem die beiden als gleichbedeutend sich durch die Erfahrung aufdrängenden Prozesse entspringen. Die Gründe, welche Virchow zur Unterstützung seiner Frage anführt, scheinen mir aber nicht wichtig genug hierfür zu sein.

Die glatten Oberflächen an den Knochenbalken jenes Präparates No 1179 (S. 360) dürfen wohl nur mit grosser Vorsicht geltend gemacht werden, da sie bis jetzt als Unicum dastehen und da das Präparat mancherlei Schicksale erfahren zu haben scheint, die wir nicht alle kennen.

Das Präparat Abth. VI. No 132 (S. 366) scheint mir auch nicht angewendet werden zu können, um auf eine Verwandtschaft beider fraglichen Prozesse hinzuweisen; denn, wenn auch die Beschaffenheit des Schulterblattes unzweifelhaft auf eine atrophia concentrica desselben hinweist, so kann ich doch in der Beschaffenheit der Knochenflächen in der Schultergelenkhöhle keine Schliffflächen erkennen; die Bedeckung derselben mit „zottigen Lagen" lässt mich vielmehr die hier vorgefundene Veränderung als eine geheilte Arthrocace oder einen geheilten sonstigen Substanzverlust auffassen; — und wären auch wirklich Schliffflächen in diesem Schultergelenke, so bewiesen dieselben nur die Gleichzeitigkeit, nicht die Verwandtschaft beider Prozesse.

Von besonderem Interesse erscheint es Virchow, dass in den meisten der von ihm beobachteten und beschriebenen Fälle von Atrophia concentrica gleichzeitig Osteophytbildung an der Innenfläche des Schädels wahrgenommen wurde und dass auch an Knochen, welche Schliffflächen zeigen, meistens Osteophytkränze um die Gelenkflächen stehen. Wie das Auftreten dieser letzteren zu erklären sei, darüber habe ich mich schon in meinem oben angeführten Aufsatze über die Schliffflächen ausgesprochen und gezeigt, dass sie theilweise von derselben Ursache wie die Verknöcherung des Gelenkknorpels (nämlich von einer Hyperämie in dem ganzen Gelenkende) herzuleiten sind, theilweise sekundär durch die mechanische Reizung des Periostes entstehen. Welches die Ursache der Osteophytbildung in Schädeln mit Atrophia concentrica sei, lässt sich auf die vorhandenen Grundlagen hin nicht mit Sicherheit untersuchen; es ist sogar nicht einmal sicher ob sie als eine wesentliche begleitende Erscheinung angesehen werden darf. Sollte dieses indessen der Fall sein, so will ich nur daran erinnern, dass wir in sehr vielen Fällen Resorption der Knochenmasse und Osteophytbildung neben einander finden, ohne dass wir deswegen in allen diesen Fällen den gleichen pathologischen Prozess annehmen dürfen. Die Atrophie der Knochen bei der Kallusbildung nach Frakturen, die Osteophyten in der Osteomalacie (Osteoporose hohen Grades), die Auflagerungen und der Schwund an „rhachitischen" Schädeln (Craniotabes), die Osteophyten bei Arthrocace, bei Knochenkrebsen sind Beispiele hierfür.

Das Gesagte wird die Aufstellung des Satzes rechtfertigen, dass Atrophia concentrica und Schliffflächenbildung als zwei in ihrem Wesen ganz verschiedene Prozesse anzusehen und daher nicht unter einem gemeinschaftlichen Namen (Malum senile) zusammenzufassen seien.

Zur Kenntniss der Periostitis infantum (Rhachitis).

Briefliche Mittheilung

von

Prof. **Hermann Meyer** in Zürich.

(Hierzu Taf. II. Fig. 2. 3.)

In dem Aufsatze (Bd. III. N. F. Ihrer Zeitschrift), in welchem ich nachwies, dass alle diejenigen Erscheinungen, welche man als Gesammtbild mit dem Namen „Rhachitis" zu belegen pflegt, auf eine Hyperämie des Periostes (Periostitis) als primäre Erscheinung zurückgeführt werden können, konnte ich verschiedene Exsudationsprodukte, welche ich schon bei diesem Leiden gefunden, aufführen und musste nur zu meinem Bedauern dabei die Eiterung vermissen. Ich benutze diese Gelegenheit, um Ihnen mitzutheilen, dass ich unter einer ganzen Anzahl von Rhachitisfällen, welche ich seitdem zu untersuchen Gelegenheit hatte, und welche meine oben ausgesprochene Ansicht nur bestärkten, nunmehr auch zwei Fälle gefunden habe, in welchen sich eiteriges Produkt der Periostitis vorfand.

Der eine dieser Fälle betraf ein Kind von ungefahr einem Jahre. An allen grösseren Extremitätenknochen und an dem Schädel fanden sich die Auflagerungen von einem sehr lockeren Osteophyt in reichlicher Menge und dabei war die Zerstörung der vorher gebildeten Knochenmasse durch Fortschreiten der Markraumbildung so weit vorgerückt, dass mehrere Extremitätenknochen nach der Maceration das zarteste und leichteste Netz von Knochenfäden darstellten. In diesem Falle fand ich in beiden Unterarmen und zwar an der Ulna einen lokalen Eitererguss von geringem Umfange unter dem Perioste, welcher in der Ulna des einen Armes sich bis in die Markhöhle Bahn gebrochen hatte.

Der zweite Fall bietet noch ein besonderes Nebeninteresse, indem er ein neugeborenes Kind betrifft, an welchem die Nabelschnur noch nicht abgefallen war; es ist demnach ein entschiedener Fall von intrauteriner Rhachi-

tis. Die grösseren Extremitätenknochen (und ebenso die meisten anderen Knochen, namentlich Schulterblatt und Hüftbein) zeigten bei diesem Kinde folgendes merkwürdige Verhalten: Auf einer festen und kompakten Substantia dura lag ein sehr festes und dichtes Osteophyt auf, welches von aussen zellenförmig höckerig begränzt war. Die macerirten Mittelstücke boten im Kleinen durch ihre Dicke, Schwere und Unebenheit fast das Bild, welches man an Knochen mit totaler „Nekrose" zu sehen gewohnt ist, nur waren natürlich weder Kloaken noch Sequester vorhanden. An der Gränze zwischen dem Mittelstücke und dem Epiphysenknorpel war das Periost nach aussen hervorgetrieben und die Epiphyse zeigte eine ganz ungewöhnliche Beweglichkeit. Nach Eröffnung des Periostes an dieser Stelle fand sich eine Höhle, welche mit einer dickflüssigen, chokoladeähnlichen Masse erfüllt war. Das Mikroskop lehrte in derselben kennen: krümeligen Detritus, Blut- und Eiterzellen. In dieser Höhle lag das Ende des Mittelstückes vollständig frei von allen Seiten durch diese Flüssigkeit umspült, und es war daraus deutlich, dass ein eiteriges Periostitisprodukt hier die ganze Knorpelmasse aufgelöst hatte, welche an dem Verknöcherungsrande das Wachsthum durch Mutterzellenbildung erfahren hatte und durch die Krankheit unverknöchert geblieben war. An diesen umspülten Enden war theilweise eine Korrosion durch den Eiter zu bemerken, meistens aber waren sie noch sehr wenig angegriffen und hatten sogar noch die dünne Platte von Knochensubstanz, welche das Verknöcherte gegen das noch nicht Verknöcherte abzugränzen pflegt. Aus diesem Umstande und daraus, dass die Substantia dura der Mittelstücke noch so wenig von fortschreitender Markraumbildung zerstört war, ist zu schliessen, dass der Krankheitsverlauf ein ziemlich kurzer gewesen war, aber doch immer lang genug, dass die Auflagerungen so fest verknöchern konnten, wie sie gefunden wurden. — Ich erlaube mir, Ihnen zwei Skizzen von diesem interessanten Verhalten in Zeichnung beizufügen. Die erste (Fig. 1) stellt eine Fibula nach der Mazeration dar, und die zweite (Fig. 2.) eine Tibia im frischen Zustande; a. die Auflagerung, b. die mit Detritus und Eiter erfüllte Höhle, in welche das Ende des Mittelstücks frei hereinragt.

Ueber
angeborene Wirbelsäulenkrümmungen.

Vierter Beitrag zur Lehre von den Knochenkrankheiten

von

Prof. **Hermann Meyer** in Zürich.

(Hierzu Taf. III.)

Die meisten uns bekannten Wirbelsäulenverkrümmungen finden ihre Entstehungsursache in Momenten, welche in dem Leben nach der Geburt in einer unserer Beobachtung zugänglichen Weise ihre Einwirkung äussern. Erkrankung einzelner Wirbel z. B. durch Tuberkulose, oder allgemeiner verbreitete Veränderungen des Knochengewebes, z. B. Rhachitis, Osteomalacie, sind die gewöhnlichsten hierhergehörigen Ursachen. In sehr seltenen Fällen ist eine Wirbelsäulenverkrümmung angeboren. Man beruhigt sich oft so gerne bei diesem Ausdrucke und denkt dabei mit mehr oder weniger Bewusstsein, es sei, was vor der Geburt geschehen sei, der Forschung nicht zugänglich und erst mit der Geburt beginne die Zeit, in welcher pathologische Veränderungen erkennbar werden und sich geltend machen könnten. Wir kennen aber nunmehr Fälle genug von Erkrankungen des Fötus und haben dieselben theilweise als Ursache von Missstaltungen kennen gelernt, z. B. den Hydrocephalus als Ursache der Hemicephalie; auch Erkrankungen an dem Knochengerüste sind uns bekannt, z. B. die Erkrankungen, welche, wahrscheinlich in den Bändern ihren Sitz habend, Klumpfüsse, Klumphände und andere Kontrakturen der Gelenke bedingen, — und auch die Periostitis infantum (Rhachitis) ist im fötalen Alter beobachtet, wenn auch die Fälle selten sein mögen [1]). — Wir haben aber keine Berechtigung, Missstaltungen des Knochengerüstes, welche in Folge solcher Erkrankungen im fötalen Alter entstanden sind, als

1) Einen älteren Fall aus der Würzburger Sammlung beschreibt Virchow (in seinem Archiv Bd. V. S. 490); über einen neueren habe ich im vorhergehenden Briefe Mittheilung gemacht.

etwas Besonderes anzusehen, und als „angeborne" von später aus gleicher Ursache entstandenen zu trennen, ebensowenig, wie wir eine Pneumonie im 20ten Lebensjahre als etwas Besonderes von einer Pneumonie im 25ten Lebensjahre trennen dürfen. Nur dann dürfen wir mit „angeboren" etwas Eigenthümliches bezeichnen wollen, wenn die Bedingungen für die Entstehung der betreffenden Gestaltung sich nur im fötalen Leben gegeben finden. In allen anderen Fällen ist das „angeboren" nur ein Zufälliges, und wir können einem Präparate, über welches wir sonst keine glaubwürdigen Nachrichten haben, in einem solchen Falle nicht ansehen, ob es durch eine fötale oder eine spätere Erkrankung entstanden ist. Wer wollte z. B. an dem Klumpfusse eines Erwachsenen erkennen, ob dieser ihn mit zur Welt gebracht oder später erworben habe?

Aehnlich verhält es sich mit den Wirbelsäulenverkrümmungen. Wenn wir als Ursache einer solchen Verhältnisse erkennen, welche sowohl in dem fötalen Alter als auch nach der Geburt eintreten konnten, so können wir die Speziesbezeichnung „angeboren" nicht geben. Angeboren werden wir dagegen solche nennen dürfen, welche nur in der Fötalperiode entstehen konnten.

Rokitansky [1]) erklärt für „angeborene Wirbelsäulenverkrümmungen" solche, bei welchen halbe Wirbelkörper sich seitlich eingeschaltet finden, indem er diese für überzählige, durch Fehler der ersten Anlage entstandene ansieht. Er führt drei Fälle dieser Art als „seltene Beispiele" an und beschreibt sie genauer. Bei der Seltenheit solcher Fälle mag es gerechtfertigt erscheinen, wenn ich einige ähnliche Präparate, welche die hiesige Sammlung besitzt, hier beschreibe, — und zugleich sei es mir gestattet, etwas näher auf die Frage einzugehen, in wie ferne wir solche Missbildungen wirklich als angeboren in dem oben angegebenen Sinne ansehen dürfen, d. h. in wie ferne eine Nothwendigkeit da ist, die Entstehung derselben in die Fötalperiode zu versetzen.

Präparat I.

Dieses ist ein sehr altes Präparat; es ist eine Wirbelsäule, von welcher alle Wirbel von dem vierten Halswirbel

1) Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. II. S. 262 ff.

an abwärts vorhanden sind; vom Kreuzbein ist der erste Wirbel und ein Theil des zweiten Wirbels vorhanden, indem in der Masse dieses letzteren das Präparat mit einer Bruchfläche endet.

Die wesentlichste Abweichung dieser Wirbelsäule vom normalen Baue besteht darin, dass die Brustwirbelsäule aus 11 ganzen und 2 halben Wirbeln zusammengesetzt ist, welche letzteren an verschiedenen Stellen, der eine auf der rechten, der andere auf der linken Seite eingefügt sind. Die acht ersten Brustwirbel sind nämlich ganze, von dem neunten findet sich nur die rechte Hälfte; der zehnte, elfte und zwölfte sind wieder ganze, und zwischen dem zwölften Brustwirbel und dem ersten Lendenwirbel ist linkerseits eine Wirbelhälfte eingefügt. — Die Zahl der Lendenwirbel ist die gewöhnliche Zahl fünf.

Die Folge dieser Verhältnisse für die Gestalt der Wirbelsäule ist eine sehr bedeutende, indem die beiden eingeschalteten Wirbelhälften, keilförmig gestaltet, die Aufeinanderfolge der übrigen Wirbelkörper wesentlich stören. Namentlich ist dieses zu bemerken an der zwischen dem zwölften Brustwirbel und dem ersten Lendenwirbel befindlichen Wirbelhälfte. Der Keilwinkel dieser ist nämlich so stumpf, dass dadurch die beiden benachbarten Wirbelkörper in eine Lage gedrängt werden, in welcher ihre Symphysenflächen beinahe senkrecht stehen. An dieser Stelle hat die Wirbelsäule daher auch eine so bedeutende Einknickung, dass die rechten Seitenflächen des zwölften Brustwirbels und des ersten Lendenwirbels sich unmittelbar berühren. Giebt man dem Kreuzbeine diejenige Lage, welche demselben bei normalem Bau in aufrechter Haltung zukömmt, dann liegt in der Profilansicht die Lendenwirbelsäule so, dass sie in einem Winkel von ungefähr 45^0 nach hinten aufsteigt, — die übrige Wirbelsäule von dem zwölften Brustwirbel an aufwärts liegt dagegen in derselben Ansicht beinahe horizontal nach vornen, nur bemerkt man an dem noch vorhandenen Theile der Halswirbelsäule, dass diese stark rückwärts gebogen gewesen sein und den Kopf aufrecht getragen haben mag. In dem horizontal liegenden Theile der Wirbelsäule ist aber der halbe neunte Brustwirbel enthalten, welcher ebenfalls einen sehr stumpfen Keilwinkel besitzt, und deshalb in diesem Theile der Wirbelsäule eine Krümmung erzeugt, deren Konvexität nach rechts

sieht. Die Brustwirbelsäule ist demnach ein nach rechts konvexer Bogen, welcher ungefähr in einer Horizontalebene liegt und dessen stärkste Krümmung an der Stelle des neunten Brustwirbels liegt. Dass dabei doch, wie es der Fall ist, die Halswirbelsäule wieder ziemlich genau in der Mittelebene des Körpers liegt, ist dadurch ermöglicht, dass die Lendenwirbelsäule kompensirend nach links aufsteigt. Von oben gesehen hat demnach diese Wirbelsäule annähernd der Gestalt einer Schlinge, indem die Halswirbelsäule und das Kreuzbein ungefähr in der Mittelebene des Körpers gelegen sind, die Brustwirbelsäule nach rechts abweicht und die Stelle der unteren eingeschalteten Wirbelhälfte nach links gestellt ist.

Mit diesen Abweichungen in der Richtung ist, wie meistens, auch eine spiralige Drehung verbunden. Ein Perpendikel auf die Mitte der (im anatomischen Sinne) vordern Fläche der einzelnen Wirbel sieht bei den oberen Wirbeln bis zum achten Brustwirbel nach unten, — der zehnte, elfte und zwölfte Brustwirbel haben eine so starke spiralige Drehung, dass das Perpendikel auf die Mitte der Vorderfläche des letzteren derselben nach oben und links sieht, dasjenige auf den ersten Lendenwirbel hat die gleiche Lage, — während dasjenige auf den fünften Lendenwirbel wieder nach vornen sieht. Die Lendenwirbelsäule besitzt demnach auch eine starke spiralige Drehung.

Weitere Abweichungen dieser Wirbelsäule von dem Normalen bestehen in Verwachsungen (Ankylosen) zwischen einzelnen Theilen derselben, und zwar finden sich dergleichen zwischen Wirbelkörpern und zwischen Wirbelbogen.

Der vierte und der fünfte Halswirbel sind in Körper und Bogen so mit einander verschmolzen, dass sie nur eine einzige zusammenhängende Knochenmasse ausmachen. Eine Trennungsfurche der Bogen ist zu erkennen; an den Körpern ist jedoch jede Spur ihrer ursprünglichen Trennung verwischt.

Zwischen den Körpern des dritten und des vierten Brustwirbels findet eine eben so vollständige Verschmelzung statt; die Bogen dieser beiden Wirbel sind dagegen vollständig getrennt.

Zwischen dem vierten und dem fünften Brustwirbel findet sich linkerseits eine Verwachsung der Pro-

cessus obliqui, der Processus transversi und des übrigen Bogens bis zum Processus spinosus.

Auch die beiden eingeschalteten Wirbelhälften sind theilweise mit den benachbarten Wirbeln verwachsen und zwar ist der Processus obliquus, der Processus spinosus und das zwischenliegende Bogenstück des nur halb vorhandenen neunten Brustwirbels mit den entsprechenden Theilen der rechten Hälfte des achten Brustwirbels verschmolzen, — und in gleicher Weise ist der Bogen des unter dem zwölften Brustwirbel gelegenen halben Wirbels mit den anliegenden linken Bogenstücken dieses Wirbels und des ersten Lendenwirbels verschmolzen; dagegen ist auf der rechten Seite eine Verwachsung der Körper und der Processus transversi der beiden letztgenannten Wirbel zu bemerken.

Fig. 1. veranschaulicht einige dieser Verhältnisse. Es ist eine Seitenansicht eines Theiles der beschriebenen Wirbelsäule. Die Brustwirbel sind mit arabischen, die Lendenwirbel mit römischen Zahlen bezeichnet. Der nur halb vorhandene neunte Brustwirbel ist nicht zu sehen, dagegen ist das den Höhenpunkt der Krümmung bezeichnende Wirbelrudiment *a* zwischen dem zwölften Brustwirbel und dem ersten Lendenwirbel deutlich. Zugleich erkennt man an dieser Zeichnung die ausserordentlich starke spiralige Drehung in den Lendenwirbeln namentlich aber in dem zehnten, elften und zwölften Brustwirbel.

Präparat II.

Dieses ist ein neueres Präparat und umfasst die ganze Wirbelsäule von dem fünften Halswirbel abwärts bis zur Steissbeinspitze nebst dem Becken. Es ist von einem weiblichen Individuum.

Diese Wirbelsäule besitzt dreizehn Brustwirbel von gewöhnlicher Gestalt. — Ihre wesentlichste Abweichung vom Normalen findet sich in der Lendenwirbelsäule, indem in dieser auf der linken Seite zwei unter einander verschmolzene Wirbelhälften so eingefügt sind, dass noch zwei Lendenwirbel über und ebensoviele unter denselben gefunden werden. Man kann dieses Verhältniss so auffassen, dass man sagt, diese beiden Hälften vertreten die Stelle des dritten Lendenwirbels, besser erkennen wir sie für den dritten und vierten Lendenwirbel. Eigentlich bildet der

verschmolzene Körper beider Wirbel ein keilförmiges Stück, welches bis fast zur rechten Seite durchdringt, doch berühren sich an einer kleinen Stelle noch der rechte Rand des zweiten und des fünften Lendenwirbels.

Die genaueren Verhältnisse dieser beiden Wirbelhälften sind folgende: Zu einer jeden derselben gehört ein beinahe vollständig erkennbarer Bogen. An die beiden unter einander verschmolzenen Körperrudimente reihen sich nämlich linkerseits zwei zu denselben gehörige Bogenwurzeln an mit einem zwischenliegenden Intervertebralloche und hinter diesen stehen zwei Processus transversi. Die Processus obliqui der linken und der rechten Seite, das dazwischen liegende Bogenstück und die auf demselben sitzenden Processus spinosi sind unter einander verschmolzen. An den Höcker, welcher durch die verschmolzenen Processus obliqui der rechten Seite gebildet wird, reiht sich aber nur ein einziger Processus transversus an, welcher als der gemeinschaftliche rechte Processus transversus beider unvollständiger Wirbel anzusehen ist, — und die an diese sich anreihende Bogenwurzel heftet sich an den Körper des zweiten Lendenwirbels an. Der zweite Lendenwirbel trägt daher rechterseits zwei Processus transversi auf entsprechenden Bogenwurzeln, einen (seinen eigenen) an dem oberen Rande und den anderen (den beiden unvollständigen Wirbeln angehörigen) an dem unteren Rande, und zwischen beiden befindet sich auf der halben Höhe des Wirbelkörpers ein Intervertebralloch. — Die Körper der beiden unvollständigen Wirbel sind nicht mit den Körpern der benachbarten Wirbel verwachsen, dagegen findet sich Verwachsung unter den Bogen. Der ganze Bogen nämlich und die Processus obliqui des zweiten Lendenwirbels sind mit dem oberen Rande der verschmolzenen rudimentären Bogen verwachsen, der Processus spinosus ist jedoch grossentheils frei; von dem fünften Lendenwirbel ist nur die rechte Bogenhälfte und der Processus obliquus derselben Seite mit den rudimentären Bogen verschmolzen.

Die durch diese Verhältnisse bedingte Misssstaltung der Wirbelsäule ist eine sehr bedeutende Einknickung in der Mitte der Lendengegend mit der Konkavität nach rechts, deren Kompensation in dem nach oben liegenden Theile der Wirbelsäule durch eine langgezogene leichte Ausbiegung mit der Konkavität nach links, in dem nach unten

liegenden Theile dagegen durch bedeutendere Gestaltveränderung geschieht. Hier findet sich nämlich eine Senkung des Kreuzbeins in seiner Verbindung mit dem Hüftbeine und zugleich eine schon mit dem sechsten Lendenwirbel beginnende kompensirende Krümmung, deren Konkavität nach links sieht; durch die hiermit verbundenen Verschiebungen ist es bedingt, dass der linke Processus transversus des sechsten Lendenwirbels eine falsche Gelenkverbindung mit der Ala des Kreuzbeines und mit dem Hüftbeine seiner Seite hat.

Eine spiralige Drehung findet sich von dem neunten Brustwirbel bis zum zweiten Lendenwirbel und zwar so, dass ein Perpendikel auf die Vorderfläche des einzelnen Wirbels vom neunten bis zum dreizehnten Brustwirbel immer mehr nach rechts, an dem zweiten Lendenwirbel aber wieder nach links sieht.

Im Uebrigen zeigt auch diese Wirbelsäule noch bemerkenswerthe andere, als die schon beschriebenen Verwachsungen. Es findet sich nämlich eine vollständige Verschmelzung ohne irgend eine Andeutung früherer Trennung zwischen den Körpern des ersten und des zweiten Brustwirbels; — eine gleiche fand sich auch zwischen dem dritten und dem vierten Halswirbel; diese sind aber leider während der Präparation des Stückes abhanden gekommen. — Die Körper des ersten und des zweiten Lendenwirbels sind rechterseits durch eine übergelagerte dicke und feste Knochenmasse klammerartig verbunden, ungefähr in der Art, wie man häufig in höherem Alter Wirbelkörper peripherisch ankylosirt findet. — Die auffallendste hierhergehörige Veränderung zeigt aber das Kreuzbein. An diesem sind nämlich nur die beiden ersten Wirbel deutlich zu erkennen, — der dritte, vierte und fünfte Kreuzbeinwirbel, so wie sämmtliche Steissbeinwirbel sind unter einander zu einer Masse von der Gestalt ungefähr eines gleichseitigen Dreieckes verwachsen, ohne dass sich auf irgend eine Weise die einzelnen Elemente, aus welchen dieselbe zusammengeschmolzen ist, erkennen liessen. Selbst die Intervertebrallöcher (Foramina sacralia) könne nkaum leitend werden, denn diese sind folgendermassen angeordnet: Links befinden sich drei Foramina sacralia posteriora, welchen eben so viele Foramina sacralia anteriora entsprechen; eine überbrückte Rinne unter dem Cornu coccygeum ver-

tritt die Stelle des vierten Intervertebralloches; — rechts findet man ein einziges Foramen sacrale posterius, welches dem Foramen sacrale anterius primum und einem zweiten Foramen sacrale anterius entspricht, welches aus dem zweiten und dem dritten zusammengeflossen ist, wie der Vergleich der linken Kreuzbeinseite lehrt; das dritte Foramen sacrale posterius wird nur durch eine flache Rinne auf der hinteren Fläche des rechten Randes des Hiatus sacralis dargestellt; und das vierte Intervertebralloch ist, wie auf der linken Seite, nur eine Rinne unter dem Cornu coccygeum aber ohne Ueberbrückung. — Ferner ist auch noch die dreizehnte Rippe der rechten Seite mit ihrem Wirbel ankylosirt.

Fig. 2 u. Fig. 3 stellen die hauptsächlichsten der hier beschriebenen Verhältnisse dar; in beiden sind die Lendenwirbel durch die an ihre Processus transversi hinzugeschriebenen Zahlen bezeichnet.

Fig. 2 giebt die Ansicht von vornen; *a* die klammerartige Knochenmasse, welche den ersten und den zweiten Lendenwirbel unter einander verbindet, — *b* die Pseudarthrose zwischen dem linken Processus transversus des sechsten Lendenwirbels und dem Hüftbeine, — *c* die Pseudarthrose desselben Processus transversus mit der Ala des Kreuzbeines.

Fig. 3. zeigt die hintere Ansicht. Durch *a* wird die Gelenkverbindung der Processus obliqui des ersten und des zweiten Lendenwirbels bezeichnet und durch die Buchstaben *b*, *c*, *d*, *e* je eine tiefere Gelenkverbindung; — auf der rechten Seite sind dieselben Buchstaben zur Bezeichnung derselben Gelenkverbindung gewählt und mit einem Strich versehen. Von diesen Gelenkverbindungen sind ankylosirt *b*, *c*, *b'*, *c'*, *d'*.

Präparat III.

Dieses ist ebenfalls ein neueres Präparat umfassend die Wirbel von dem sechsten Halswirbel bis zum zweiten Lendenwirbel einschliesslich.

In diesem Präparate sind der fünfte und der sechste Brustwirbel linkerseits so niedrig und enden nach vornen keilförmig, so dass die vorderen Ränder des vierten und des siebenten Brustwirbels sich einander berühren. Auf der rechten Seite sieht man von beiden Wirbeln nur schmale

keilförmige Stücke, welche aber doch die Gelenkflächen für die entsprechenden Rippen tragen. Die Länge der Berührung des vierten und des siebenten Brustwirbels ist 1,5 Cm. — Die Bogen beider unvollständiger Wirbel sind vollständig vorhanden.

Natürlich entspricht dieser Missstaltung eine bedeutende Einknickung der Wirbelsäule an der entsprechenden Stelle mit der Konkavität nach vornen und links, welche durch allmählige Biegung oberhalb und unterhalb ausgeglichen wird. An der eingeknickten Stelle findet sich eine unbedeutende Spiraldrehung nach rechts.

Verwachsungen sind an dieser Wirbelsäule nur sehr wenige; es ist nämlich nur rechterseits eine Verwachsung zwischen den Processus obliqui und der anliegenden Bogenhälfte des vierten und des fünften Brustwirbels wahrzunehmen; die Processus obliqui des fünften und des sechsten Brustwirbels greifen auf derselben Seite zackig in einander und waren offenbar fibrös verwachsen.

Fig. 4 und 5 zeigen die wichtigsten Verhältnisse dieses Präparates; Fig. 4 ist rechte, — Fig. 5 linke Seitenansicht. Die Wirbel sind an den Körpern und den Processus spinosi durch die ihnen zukommenden Zahlen bezeichnet.

Die drei eben beschriebenen Präparate haben grosse Aehnlichkeit mit den von Rokitansky beschriebenen drei Präparaten, und zwar hat mein Präparat I grösste Aehnlichkeit mit Rokitansky's erstem Falle, — mein Präparat II hat viel Uebereinstimmendes mit seinem zweiten Falle und mein Präparat III ist eine Parallele zu seinem dritten Falle.

Ich will mit wenigen Worten die Charakteristik der Rokitansky'schen Fälle zur Erleichterung der Vergleichung anführen.

Rokitansky's erster Fall: Zwei rechte Wirbelhälften eingeschaltet, die eine zwischen dem fünften und dem sechsten Brustwirbel, — die andere zwischen dem zwölften Brustwirbel und dem ersten Lendenwirbel. Diesen entsprechend zwei linke Wirbelhälften, die eine zwischen dem sechsten und dem siebenten Brustwirbel, — die andere zwischen dem fünften Lendenwirbel und dem

ersten Kreuzbeinwirbel. Wehrfache Verwachsungen zwischen Wirbelkörpern und auch zwischen Wirbelbogen. Missstaltung des Kreuzbeins durch starke Verschmelzungen der Kreuz- und Steissbeinwirbel.

In meinem Präparat I ist nur je eine Wirbelhälfte jederseits eingeschaltet; die zahlreichen Verwachsungen finden sich ebenfalls. Ob an meinem Präparate das Kreuzbein eine ähnliche Veränderung zeigte, wie in dem Rokitansky'schen Falle, ist wegen der Unvollständigkeit des Präparates nicht mehr zu erkennen. Möglicher Weise war es jedoch der Fall, da die Processus spinosi spurii des Kreuzbeines, welche noch vorhanden sind, auffallend nahe an einander gerückt sind.

Rokitansky's zweiter Fall: Einschaltung einer linken Wirbelhälfte in die Brustwirbelsäule, entsprechend einem verkümmerten neunten Brustwirbel, indem acht Brustwirbel über und drei Brustwirbel unter der eingeschalteten Wirbelhälfte gefunden werden. Bedeutende Verwachsungen zwischen Wirbelkörpern und zwischen Wirbelbogen. Missstaltung des Kreuzbeines durch solche Verwachsungen.

Mein Präparat II zeigt ebenfalls mehrfache Verwachsungen und die Missstaltung des Kreuzbeines. Dagegen sind die einseitig eingeschalteten rudimentären Wirbel zwei an Zahl. Rokitansky drückt sich dahin aus, dass er den rudimentären Wirbel eine Wirbelhälfte nennt; in meinem Präparate geht der durch die verschmolzenen rudimentären Wirbelkörper gebildete Keil bis fast an die andere Seite; geht er in Rokitansky's Fall wirklich nur bis zur Mittellinie der Wirbelsäule, dann ist hier ein Unterschied zwischen beiden Präparaten, der wichtig ist; geht er aber über die Mittellinie hinaus, dann sind beide Präparate einander gleich. Die Entscheidung wird sich übrigens kaum fällen lassen, da der rudimentäre neunte Brustwirbel in Rokitansky's Präparat mit dem achten Brustwirbel vollständig verschmolzen ist. — Auch an dem Bogen wird es sich nicht mit Bestimmtheit erkennen lassen, indem auch dieser mit dem Bogen des achten Brustbeinwirbels so verschmolzen ist, dass dadurch eine allenfalls vorhandene rudimentäre rechte Bogenhälfte unverkennbar ist. In meinem Präparate ist an den Bogen Aehnliches der Fall, indem die rechten Bogenhälften beider rudimentären Wir-

bel zu einer gemeinschaftlichen Wurzel und einem gemeinschaftlichen Processus transversus verschmolzen sind. — Es ist daher zweifelhaft zu lassen, ob eine vollständige Analogie zwischen beiden Präparaten bestehe. Sie ist vorhanden, wenn der neunte Brustwirbel in Rokitansky's Präparat sich als ein rechterseits verkümmerter ganzer Wirbel erkennen lässt; — sie ist nicht vorhanden, wenn er wirklich nur eine Wirbelhälfte ist ähnlich den Wirbelhälften, welche sich in Rokitansky's erstem Falle und in meinem Präparate I beiderseitig eingeschaltet finden.

Rokitansky's dritter Fall: der zwölfte Brustwirbel besteht aus zwei keilförmigen Hälften, welche mit ihrer schmalen Seite in der Mittellinie zusammenstossen. Diese beiden Körperhälften und der Bogen sind mit den entsprechenden Theilen des ersten Lendenwirbels verwachsen.

In meinem Präparate III findet sich ein gleiches Verhältniss an zwei neben einander liegenden Wirbeln. Ich möchte aber auch hier die Frage stellen: Ist es sicher, dass in Rokitansky's Präparat zwei getrennte Hälften vorhanden sind? In meinem Präparate sind die beiden Wirbelkörper hinten vollständig und sind nur an ihrer vorderen Seite verkümmert. Dass an Rokitansky's Präparat das Gleiche der Fall ist, lässt sich daraus schliessen, dass der zu dem zwölften Brustwirbel gehörige Bogen vollständig, wenn auch mit dem Bogen des ersten Lendenwirbels verwachsen, vorhanden ist.

Ich werde in dem Folgenden der Kürze wegen Rokitansky's drei Fälle mit R I, R II, R III bezeichnen, — und die meinigen entsprechend mit M I, M II, M III.

Wenn wir nun zur Beurtheilung der Bedeutung und Entstehung der besprochenen Wirbelsäulenverkrümmungen übergehen wollen, so müssen wir vor allen Dingen nicht von der Meinung ausgehen, als ob dieselben alle die gleiche Bedeutung hätten, noch weniger dürfen wir uns mit der Meinung beruhigen, als ob dieselben „angeborene" Bildungsfehler seien. Denn sollte sich in der folgenden Untersuchung auch die Nothwendigkeit herausstellen, die Zeit der Entstehung der Missstaltung in das fötale Alter zurückzuversetzen, so überhebt uns dieses, wie schon eingehends

bemerkt, keinesweges der Nothwendigkeit, den ursächlichen Entstehungsmomenten nachzuforschen.

Wir haben in den beschriebenen Präparaten für den Zweck der Untersuchung dreierlei Fälle zu unterscheiden:

1) in R I und in M I finden sich rudimentäre Wirbel, welche an verschiedenen Stellen eingeschoben, sich gegenseitig kompensiren,

2) in R III und in M III sieht man auf beiden Seiten sich kompensirende Wirbelrudimente an derselben Stelle der Wirbelsäule,

3) in R II und in M II sind Wirbelrudimente, ohne Kompensation durch andere Wirbelrudimente, einseitig eingefügt.

Wir haben zuerst die Frage zu berühren, ob und in wieferne die rudimentären Wirbel, wie dies Rokitansky meint, als überzählige anzusehen seien.

Bei R II sind ausser der linken Brustwirbelhälfte noch elf Brustwirbel vorhanden; bei R III finden sich ausser den paarigen Wirbelrudimenten ebenfalls noch elf Brustwirbel; bei M III sind ausser den zwei paarigen Wirbelrudimenten noch zehn Brustwirbel zu finden. In allen diesen drei Fällen wird also durch die Rudimente die für die Brustwirbel gewöhnliche Zahl Zwölf dann ergänzt, wenn man einem seitlichen Rudimente (in R II) oder je zwei einander entsprechenden paarigen Rudimenten (in R III und in M III) den Werth eines ganzen Wirbels giebt, welchen man aber dann als verkümmert ansehen muss. — Wir können sie deshalb so ansehen und erklären demnach in R II das eingeschobene Rudiment für den verkümmerten neunten Brustwirbel, in R III erklären wir, wie dies Rokitansky selbst thut, die beiden seitlichen Rudimente für Reste des zwölften Brustwirbels, und in M III erkennen wir die verkümmerten fünften und sechsten Brustwirbel.

Bei M II finden sich ausser den beiden Lendenwirbelrudimenten noch vier Lendenwirbel. Wollen wir nun jene als verkümmerte ganze Wirbel ansehen, dann müssen wir annehmen, dass die Anlage der entsprechenden Wirbelsäule sechs Lendenwirbel hatte. Dieser Annahme steht nichts entgegen, denn die Zahlen der Wirbel im Allgemeinen oder in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule sind keinesweges so regelmässig, als man gewöhnlich annimmt, und namentlich ist die Zahl Sechs für die Lendenwirbel eine

recht häufige. Wir dürfen deshalb die beiden eingeschobenen Hälften als die verkümmerten dritten und vierten Lendenwirbel ansehen. Sonderbar ist freilich dabei, dass die betreffende Wirbelsäule schon dreizehn Brustwirbel besitzt. Man kann in dieser Ueberzahl in einem anderen Abschnitte der Wirbelsäule eine Wahrscheinlichkeit oder eine Unwahrscheinlichkeit dafür finden, dass auch in der Lendenwirbelsäule eine solche Ueberzahl als ursprünglich angelegt zu finden sein sollte. Will man letzteres, so muss man beide Rudimente oder wenigstens eines derselben als überzähliges Rudiment ansehen und ist damit nicht weiter im Verständniss der Form gekommen. Wir nehmen also an, die ursprüngliche Anlage der in M II beschriebenen Wirbelsäule habe sechs Lendenwirbel besessen und die beiden mittleren, der dritte und der vierte, seien aus irgend einer Ursache verkümmert.

Wegen der Präparate R III und M III will ich die Frage vorläufig noch offen lassen.

Die nächste Frage, welche zu beantworten ist, wird nun die nach der Ursache der angenommenen Verkümmerungen sein müssen, indem wir die Annahme einer ursprünglichen fehlerhaften Anlage so lange zurückweisen, als wir Aussicht haben, eine andere Erklärung geben zu können.

Untersuchen wir zuerst den einfachsten Fall, welchen uns das Präparat M III bietet. Wir finden in diesem eine scheinbare Trennung zweier Wirbelkörper in je zwei seitliche Rudimente, während die Bogentheile derselben Wirbel unversehrt sind. Die Trennung der Körper ist nur eine scheinbare, denn in dem Wirbelkanale sieht man den hinteren Theil beider Wirbelkörper unversehrt, wenn auch schmaler, und in der Symphysenspalte zwischen dem vierten unr dem siebenten Brustwirbel entdeckt man zwei schmale Knochenleisten, welche je eine je zwei Rudimente mit einander verbinden. Wir erkennen in diesen Knochenleisten die vorderen Ränder der beiden verkümmerten Wirbel, und erkennen aus diesen Thatsachen, dass wir es hier mit einer Verkümmerung zweier Wirbelkörper zu thun haben, durch welche dieselben eine keilförmige Gestalt erhalten haben, deren Schneide nach vornen und etwas seitwärts nach links sieht. Den Grund dieser Gestaltung können wir darin finden, dass irgend ein Moment eine so starke Zusammenziehung auf die vordere Fläche der betreffenden Stelle der

Wirbelsäule ausgeübt hat, dass dadurch die Entwickelung jener Wirbelkörper an ihrer vorderen Seite vollständig gehemmt wurde, wobei zugleich eine Verdrängung des bereits gebildeten Kernes der Wirbelkörper nach hinten angenommen werden darf [1]). Die direkte Beobachtung lehrt uns nicht, welches dieses zusammenziehende Moment gewesen sein könne; dagegen giebt uns die Vergleichung ähnlicher Erscheinungen das Recht ein solches vermuthungsweise anzunehmen. Das mächtigste Mittel zu Zusammenziehungen überhaupt und auch in Theilen des Knochengerüstes finden wir aber in dem schrumpfenden Exsudate. Ein solches, in oder an den Gelenkbändern gesetzt, ist als Grund der meisten sogenannten Kontrakturen anzusehen. Wir wissen aus zahlreichen Beobachtungen, wie starke Verschiebungen der Gelenkenden oft auf diesem Wege erzeugt werden; und dass auch die Wirbelsäule aus diesem Grunde mehr oder weniger bedeutende Missstaltungen erfahren kann, lehrt die Folge pleuritischer Exsudate, welche entweder die vollständige Metamorphose in Zellgewebe erfahren oder in Gestalt der bekannten knorpelähnlichen Platten sich unvollständig organisirt haben. Durch ein Exsudat der letzteren Art fand ich z. B. einmal bei einem Erwachsenen in der oberen Brustgegend eine fast rechtwinkelige seitliche Abknickung der Wirbelsäule hervorgebracht, indem die knorpelartige Platte an derjenigen Seite der Wirbelsäule sich angeheftet hatte, welche dann in Folge dieser Anheftung zur konkaven wurde. Eine Einwirkung dieser Art muss auch auf die Wirbelsäule M III statt gefunden haben; und jedenfalls muss dieses in einer sehr frühen Lebenszeit der Fall gewesen sein, vielleicht und sogar wahrscheinlich noch in der Fötalperiode, indem wir bei den unserer Beobachtung zugänglichen Entstehungen von Wirbelsäulenverkrümmungen im ersten Kindesalter solche bedeutende Missstaltung einzelner Wirbel nicht leicht finden, — Der Versetzung dieses Prozesses in die Fötalperiode steht Nichts entgegen; wir werden sogar im Gegentheil in einer solchen Annahme gerechtfertigt durch die zahlreichen Beispiele angeborener Kontrakturen, z. B. des Klumpfusses.

Etwas komplizirtere Verhältnisse bieten die Präparate

1) Vgl. meine Darstellung der Entstehung rhachitischer Wirbelkrümmungen in dieser Zeitschrift N. F. Bd. III S. 172.

R II und M II, indem bei diesen weitergehende Veränderungen beobachtet werden, welche indessen gerade wieder neue Fingerzeige für das Aetiologische geben. Wir finden nämlich zahlreiche Verwachsungen von Knochentheilen unter einander, theilweise von Körpern mit Körpern, theilweise von Bogen mit Bogen, theilweise nur Ankylosen der Processus obliqui, theilweise Verwachsungen von ganzen Wirbeln. Solche Verwachsungen können nur zu Stande kommen durch reichlichere Produktion von Knochenmasse (Osteophyten) und Vereinigung der Osteophyten zweier Knochen unter einander, eine Erscheinung, welche wir bei der peripherischen Ankylose von Gelenken und bei der im höheren Alter gar nicht seltenen Ankylose von Wirbelkörpern häufig genug antreffen. Dass dieser Erscheinung eine Periostitis (akuteren oder chronischeren Verlaufes) zu Grunde liegen muss, ist deutlich; ebenso ist auch deutlich, dass die in unserem Falle einem Theile dieser Verwachsungen zu Grunde liegende Periostitis in sehr frühem Lebensalter und möglicher Weise während des Uterinlebens statt gefunden haben muss, indem die Spuren der früheren Trennung meistens nicht mehr erkennbar sind; es muss Zeit gegeben gewesen sein, dass die Osteophyten entweder zurückgebildet oder durch neue Ablagerungen aus dem Periost, welche als Wachsthumserscheinung auftraten, wieder ausgeglichen wurden. — Andere Verwachsungen und Osteophyten sind indessen unverkennbar neueren Datums, so z. B. die Knochenplatte, welche in M II die Körper des ersten und des zweiten Lendenwirbels unter einander verbindet. Es könnte in Bezug auf diese letzteren wieder die Frage entstehen, ob dieselben ganz oder theilweise als konsekutive Erscheinung (z. B. in Folge der Kompensationskrümmung) entstanden seien oder ob sie, wie man sich ausdrückt, spontan aufgetreten seien. Diese Frage berührt uns aber hier weniger und wir haben daher nur diejenigen Verschmelzungen zu berücksichtigen, welche entschieden von sehr frühem Datum sind. Untersuchen wir nun das Verhältniss M II, so finden wir für's Erste die Körper des dritten und des vierten Lendenwirbels mit einander vollkommen verschmolzen und dann finden wir an den Bogen dieser beiden Wirbel das Gleiche und zwar in folgender Art: links sind beide Processus transversi getrennt, die linken Bogenhälften und die Processus obliqui derselben Seite sind zwar ein-

zeln erkennbar, aber unter einander verwachsen; — die beiden Processus spinosi sind auch noch einzeln erkennbar, aber nur an den Spitzen frei, im Uebrigen mit einander verschmolzen; — die beiden rechten Bogenhälften sind nicht einzeln zu erkennen, sondern bilden eine Knochenmasse, die in einen Processus transversus und in eine Bogenwurzel ausgeht, welch letztere an den ersten Lendenwirbel tritt und mit diesem verwachsen ist; — ein Höcker auf der hinteren Fläche der Wurzel des gemeinschaftlichen rechten Processus transversus deutet die verschmolzenen Processus obliqui an. Der Bogen des ersten Lendenwirbels ist ganz (auch die Processus obliqui) mit den vereinigten Bogen des dritten und vierten Lendenwirbels verschmolzen, — derjenige des fünften Lendenwirbels nur auf der rechten Seite. — Das merkwürdigste Verhältniss ist an diesem Präparate die Anheftung der gemeinschaftlichen rechten Bogenhälfte des dritten und des vierten Lendenwirbels an den Körper des ersten Lendenwirbels, während die vereinigten rudimentären Körper nicht mit dem Körper weder des ersten noch des fünften Lendenwirbels verschmolzen sind, sondern gegen diese die normale Symphysenverbindung haben. Dieses Verhältniss konnte nur dadurch möglich werden, dass die vereinigten Bogenwurzeln der rechten Seite von den vereinigten Körpern getrennt wurden und dass alsdann Bogen und Körper ihre weiteren Veränderungen getrennt erfuhren. Wir erhalten hierdurch einen Wink über die Zeit, in welcher die fragliche Missbildung entstanden sein muss; es muss nämlich die Zeit gewesen sein, in welcher die Wirbelbogen noch nicht mit den Wirbelkörpern vereinigt sind, also ein sehr frühes Lebensalter, jedenfalls von dem dritten bis sechsten Lebensjahre, möglicher Weise im fötalen Alter.

Wir sind nun im Stande, uns ein Bild über die Entstehung der Missstaltung in dem Präparate M II zu machen: Eine in sehr frühem Lebensalter statt gefundene Periostitis der Wirbelsäule hat zu einer Verschmelzung der Körper des dritten und des vierten Halswirbels, des ersten und des zweiten Brustwirbels, der Körper und der Bogen des fünften und des sechsten Halswirbels und der Körper (beziehungsweise Körper und Bogen) der Kreuz- und Steissbeinwirbel geführt. Durch dieselbe wurde auch eine Verschmelzung der Körper und der Bogen des dritten und

des vierten Lendenwirbels erzeugt, wobei die rechten Bogenhälften zu einem einzigen Ganzen verschmolzen; — zugleich verschmolz der Bogen des zweiten Lendenwirbels mit demjenigen des dritten und die rechte Seite des Bogens des fünften Lendenwirbels mit derjenigen des vierten. Auf der rechten Seite der Bogen, wo vier Bogenhälften auf diese Weise zu einem Ganzen verschmolzen waren, war nun kein Wachsthum in die Länge mehr möglich, während das Wachsthum der Körper nicht unmittelbar behindert wurde. Das Wachsen des Körpers des zweiten und des fünften Lendenwirbels (vielleicht unterstützt durch die Kontraktion eines schrumpfenden Exsudates) komprimirte sodann die rechte Seite der an dem Mittelpunkte der Verwachsungen liegenden vereinigten Körper des dritten und des vierten Lendenwirbels, hinderte deren Wachsthum und atrophirte sie zugleich, wobei auch ohne Zweifel eine gleichzeitige seitliche Verschiebung derselben Statt fand. Hierdurch wurde die vereinigte rechte Bogenhälfte beider Wirbel von den vereinigten Körpern getrennt und an den wachsenden Körper des zweiten Lendenwirbels angelegt und fand dadurch Gelegenheit, sich mit diesem zu vereinigen.

Den hemmenden Einfluss frühzeitiger Verschmelzungen dieser Art lernen wir am Besten an solchen Wirbelsäulenverkrümmungen kennen, deren Entstehungsursache uns bekannt ist. An rhachitischen Wirbelsäulen finden wir nämlich nicht selten eine vollständige Verschmelzung zweier oder mehrerer Processus transversi oder Processus obliqui, eine Erscheinung die uns nicht auffallend sein darf, seit wir in der Rhachitis als Grunderscheinung eine Periostitis [1]) kennen. Diejenigen Stellen, an welchen dieses der Fall ist, zeichnen sich immer durch eine besonders scharfe Einknickung aus und kontrastiren dadurch sogleich gegen die weiter geschwungenen Bogen der ohne dieses Nebenmoment entstandenen Verkrümmungen. Ich will nur über ein hierher gehöriges Präparat einige genauere Angaben machen, weil dasselbe eine interessante Parallele ist zu dem eben besprochenen Präparate M II. An der Wirbelsäule eines Erwachsenen findet sich eine sehr scharfe Einknickung mit der Konkavität nach rechts in der oberen Lendengegend,

1) Vergl. meinen Aufsatz in dieser Zeitschrift N. F. Bd. III. S. 155.

welche durch eine langgestreckte Biegung in der Brustwirbelsäule kompensirt wird. Osteophytbildung findet sich reichlich auf den Wirbelkörpern und den Bogen. An der Einknickungsstelle sind die Processus transversi des ersten, des zweiten und des dritten Lendenwirbels zu einer zusammenhängenden Platte verschmolzen. Die Entfernung der Spitze des Processus transversus des ersten Lendenwirbels von derjenigen des dritten Lendenwirbels beträgt rechterseits, wo sich die Verwachsung findet, 30 Millimeter, linkerseits, wo die Processus transversi frei sind, 80 Millimeter. Die Höhe des Körpers der Lendenwirbel ist

	rechts	links
erster Lendenwirbel	15 Mm.	30 Mm.
zweiter „	10	30
dritter „	20	30

Man sieht, dieses Präparat hat eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Präparate M II und würde gewiss in die Reihe der hier behandelten Missbildungen aufgenommen werden müssen, wenn der missstaltende Prozess früh genug begonnen oder stark genug gewirkt hätte, dass etwa an dem zweiten oder auch an dem ersten und zweiten Lendenwirbel rechterseits die Höhe des Körpers vollständig geschwunden wäre. Diese Parallele weist aber auch zugleich auf die vollständige Annehmbarkeit des oben gegebenen Erklärungsversuches hin.

In den beiden Präparaten M II und M III lässt sich demnach ein Entzündungsprozess der fibrösen Gebilde der Wirbelsäule als ursächliches Moment der Missstaltung erkennen, und diese tritt dadurch in Parallele mit anderen Missstaltungen des Knochengerüstes, z. B. mit dem Klumpfusse und den rhachitischen Wirbelsäulenverkrümmungen. Ueber die Zeit, in welcher der Prozess statt gefunden haben muss, haben wir erkannt, dass es jedenfalls eine sehr frühe Lebenszeit, möglicher Weise (jedoch nicht nothwendig) die Fötalperiode gewesen sein muss. — Sind die Präparate R II und R III wirklich den Präparaten M II und M III als gleichbedeutend an die Seite zu stellen, wie wahrscheinlich ist, so gilt für ihre Entstehung das Gleiche.

Nicht geringe Schwierigkeit bietet aber die Erklärung der Präparate R I und M I. Wir finden in diesen zwar Aehnliches wie in den anderen besprochenen Präparaten, nämlich Einlagerung von Wirbelrudimenten und vielfache

Verwachsungen unter Wirbelkörpern und unter Wirbelbogen. Der Gedanke liegt daher nahe, dass diese Veränderungen aus der gleichen Ursache entstanden sein mögen, aus welcher die vorher besprochenen Veränderungen unzweifelhaft entstanden sind. Einer solchen Annahme setzen sich aber einige Zweifel entgegen, nämlich

1) die ausserordentliche Stumpfheit des Keilwinkels der eingeschalteten Wirbelrudimente, wenigstens in M I, welche durch eine Atrophirung aus Druck nicht wohl erzeugt sein kann;

2) sieht man in M I die Bogenhälfte des über dem ersten Lendenwirbel eingeschalteten Wirbelrudimentes mit deutlichen Umrissen auf der rechten Seite ihres Processus spinosus endigen, so dass man also nicht annehmen kann, die linke Bogenhälfte sei durch Verschmelzung mit der entsprechenden Bogenhälfte des Nachbarwirbels zu Grunde gegangen,

3) ist die Kompensation der Wirbelrudimente auffallend, indem in M I ein rechtes und ein linkes, in R I sogar zwei rechte und zwei linke Rudimente vorkommen,

4) wollte man diese Kompensation als ein Accidentelles ansehen und jedes Wirbelrudiment, wie in den anderen Präparaten, als einen verkümmerten ganzen Wirbel ansprechen, so erhielte man eine ungewöhnlich grosse Anzahl von Wirbeln; in M I müssten zwar nur dreizehn Brustwirbel und fünf Lendenwirbel angenommen werden, was kein ungewöhnliches Verhältniss wäre, — bei R I aber wären vierzehn Brustwirbel und sieben Lendenwirbel vorhanden, eine Zahl, welche über die beobachteten Varietäten hinausgeht.

Man hat daher nur die Wahl zwischen folgenden Möglichkeiten:

entweder die Wirbelrudimente sind überzählige, welche in M I zu einer Wirbelsäule von elf Brustwirbeln und fünf Lendenwirbeln durch Bildungsexcess hinzugekommen sind — in R I zu einer solchen von zwölf Brustwirbeln und fünf Lendenwirbeln —, oder es hat in der allerersten Fötalperiode, in welcher die Wirbel noch als zwei seitlich neben der Chorda dorsalis liegende Massen angelegt sind, eine Verschiebung statt gefunden, so dass z. B. die linken Hälften des neunten bis zwölften Brustwirbels in M I um einen Wirbel hinabgerückt sind und sich dann mit

denjenigen rechten Hälften verbunden haben, neben welche sie zu liegen kamen.

Wir haben keinen Anhaltspunkt, der unsere Entscheidung der einen oder der anderen dieser beiden Annahmen zuwenden könnte, — und nicht minder stehen die oben berührten Schwierigkeiten der Annahme entgegen, dass diese Missstaltungen auf die gleiche Weise entstanden seien, wie die früher besprochenen. Ich muss mich daher bescheiden, die Frage nach der Entstehungsursache der Wirbelsäulenverkrümmungen aus eingeschalteten, sich an Zahl kompensirenden Wirbelhälften für jetzt offen zu lassen, und kann nach dem Entwickelten nur so viel sagen, dass diese wahrscheinlich die einzigen Wirbelsäulenverkrümmungen sind, deren Entstehung mit Nothwendigkeit in der Fötalperiode zu suchen ist, welche also allein in dem eingehends aufgestellten Sinne als „angeboren" bezeichnet werden könnten.

Bemerkungen zur Mikrographie

von

Dr. **Hermann Welcker**, Privatdocenten in Heidelberg.

I.

Mikroskopische Reliefverhältnisse und damit Zusammenhängendes.

(Hierzu Taf. IV.)

Nicht immer zu den leichtesten Aufgaben des mikroskopischen Sehens gehört die Orientirung über die Reliefverhältnisse der mikroskopischen Objecte. Die meisten Anhaltspunkte und Bedingungen, aus welchen bei unbewaffnetem Auge jene Anschauungen ohne Weiteres resultiren — normale Licht- und Schattenvertheilung, Luftperspective, stereoskopische Beschaffenheit des Sehapparates, Accommodationsgefühl — sie fallen weg bei der mikroskopischen Betrachtung, und während das nackte Auge fern und nah, erhaben und vertieft, leibhaftig und ohne weitere bewusste Abstractionen vor sich sieht, gleicht das mikroskopische Bild bald dem Anblicke, welchen eine Anzahl über einander gesichichteter Pauszeichnungen gewährt, deren Linien sich kreuzen und einander verwirren, oder es wird das Object (bei beträchtlicherer Dicke und stärkerer Vergrösserung) in lauter getrennte Querdurchschnitte — in gewissen Fällen, wie ich zeigen werde, wohl auch in andere Schichten — zerlegt, aus deren Aufeinanderfolge das Relief mühsam construirt werden muss. Es giebt viele Beispiele, und noch ganz neue und celebre, wo die besten Beobachter an der Deutung der Reliefverhältnisse und damit verwandter Dinge scheiterten. Die Entscheidung, ob eine feine Linie, die ein gewisses Object uns zeigt, der Effect einer Furche oder einer Leiste sei, eines Kanälchens oder einer soliden Faser? die Entscheidung dieser Fragen ist sehr leicht, wenn uns Profilansichten oder Querdurchschnitte, Injectionen und andere Hülfen zu Gebote stehen; sie kann aber schwierig, ja ohne gewisse Kunstgriffe unmöglich sein, wenn die Linie vielleicht nur Einmal vorhanden und das Object für Präparation sehr unzugänglich ist.

Hugo von Mohl (in seiner Mikrographie S 268) äussert bezüglich des beregten Gegenstandes: „Wir sehen im mikroskopischen Bilde keine Erhabenheiten und Vertiefungen, sondern wir sehen die Vertiefungen als hellere, die Erhabenheiten als dunklere Stellen" — welcher Ausspruch, wie ich zeigen werde, nur unter ganz bestimmten Bedingungen richtig ist, in obiger Fassung aber die gröbsten Fehler veranlassen könnte. Auch findet sich bei Mohl (S. 269), dass die Ausführung verschiedener, in bestimmten Richtungen geführter Schnitte „das einzige Mittel sei", welches uns über Erhabenheiten und Vertiefungen, Aushöhlungen etc. Aufschluss gewähren könne. Sichere Anhaltspunkte zur Entscheidung jener Fragen nach optischen Gründen hat Mohl nicht namhaft gemacht; das mikroskopische Sehen müsse erlernt, der Beobachter erzogen werden, doch „bedürfe" diese Erziehung keines besonderen Unterrichtes, sie ergebe sich durch Umsicht von selbst.

In Hannover's Anweisung zum Mikroskopgebrauche (S. 80 der deutschen Uebersetzung) findet sich nur folgende, sehr im Stiche lassende Bemerkung: „Oft gehört eine grosse Erfahrung dazu, um entscheiden zu können, ob ein erblickter Gegenstand solid oder hohl ist, ob es ein hohler oder ein solider Cylinder, oder ob es ein flaches langes Band ist, ein Kügelchen oder eine Scheibe, ein Loch oder ein Fleck, eine Erhöhung oder eine Aushöhlung[1]).

Eine bessere Belehrung, als bei obigen Autoren, habe ich nirgends gefunden; wir sehen uns also auch hier auf eine sehr incommensurable Fähigkeit, auf die Erfahrung, Tact und Arbitrium des Beobachters verwiesen, was in einer exacten Technik, wie die mikroskopische, so selten als möglich geschehen sollte. Ich erlaube mir nun, einen kleinen, von mir aufgefundenen Handgriff mitzutheilen, welcher, so nahe derselbe auch liegt, bis jetzt nicht gekannt zu sein

---

1) Nennt Hannover als hauptsächlichste Ursache, warum wir jene Unterschiede nicht auf den ersten Blick erkennen, den Umstand, dass jede Durchschnittsebene des Objectes ihre besondere Mikroskopeinstellung fordert, so liegt gerade in diesem verschiedenen Einstellungsbedürfnisse der Schlüssel für eie Entscheidung. Das Auf- und Niederschieben des Tubus ist als Surrogat der Accommodationsbewegungen des nackten Auges von Hannover wie von Anderen genannt; die methodische Verwendung des Auf- und Niederschiebens finde ich nirgends erörtert. — So zählt auch v. Mohl „die Brechung des Lichtes in sphärischen oder cylindrisch gekrümmten, erhabenen oder concaven Theilen, in Luftblasen, die in dichteren Flüssigkeiten enthalten sind oder Röhren ausfüllen", unter den Erscheinungen auf, welche das mikroskopische Sehen erschweren, während gerade jene Brechungserscheinungen, an Form und Dichtigkeit der Objecte unwandelbar geknüpft, den sichersten Aufschluss geben.

scheint, der aber, wie ich glauben möchte, die beregten Untersuchungsschwierigkeiten mit Sicherheit überwindet.

Jedes mikroskopische Pünktchen oder Strichlein (z. B. Kopf und Faden eines Spermatozoiden, der Theilstrich eines Glasmikrometers) kann durch wechselnde Einstellung des Mikroskopes, wie jedermann bekannt, dunkel und hell gemacht werden. Besitzt nun ein Gegenstand Relief, so wird er glänzend bei hoher Tubusstellung (Spermatozoide); ist er hohl oder vertieft, so wird er glänzend bei tiefer Tubusstellung (Mikrometertheilstrich). Zeigt ein Object seinen lebhaftesten Glanz beim **Erheben** des Tubus, so hat man den Tubus auf den Gipfel einer Erhabenheit „hinaufgehoben"; findet sich der Glanz beim **Senken** des Tubus, so hat man den Tubus in eine Vertiefung „hinabgesenkt". Diese einfache Regel habe ich in allen von mir untersuchten Fällen bewährt gefunden, insbesondere hat auch Herr Prof. Leuckart bei Untersuchungen, wo die Entscheidung über die Existenz feiner Oeffnungen sehr wesentlich und öfters schwierig wird (bei Untersuchungen über die Mikropylen des Insecteneies), diese Regel, die ich ihm mittheilte, vielfach geprüft und er hat mich in der Folge versichert, dass dieselbe ihn niemals im Stiche gelassen habe. Es sei mir vergönnt, jene Regel durch einige Beispiele zu erläutern und zu verifiziren und einiges Hierhergehörige beizufügen.

Ein wesentliches Erforderniss ist es bei den folgenden Versuchen, dass man sich der optischen Einstellbewegungen, ob nämlich die Linsen dem Objecte genähert oder entfernt werden — sagen wir kurz: ob der Tubus gesenkt oder gehoben wird — stets auf das Lebhafteste bewusst sei, so lebhaft, wie ein Tastender seiner Armbewegungen sich bewusst ist, welcher bei gestrecktem Arme von entfernten, bei gekrümmtem Arme von naheliegenden Gegenständen Kunde erhält. Die Erinnerung an diese so nahe liegende Regel verzeihe man dem Verfasser, welcher sich auf das Vielfältigste überzeugt hat, dass dieselbe sehr häufig ausser Acht gelassen wird. — Noch bemerke ich, dass die zu beobachtenden Erscheinungen beim Compositum wie bei dem einfachen Mikroskope wesentlich dieselben sind.

Bergan liegende Faser. Liegt eine Faser (man bringe nur einige Fäserchen eines Linnentuches auf den Objectträger) quer durch das Sehfeld und zwar mit dem einen Ende höher, als mit dem anderen, so kann die Einstellung des Tubus stets nur einer bestimmten, in einer be-

stimmten Höhe liegenden Stelle der Faser gerecht sein; diese Stelle zeigt scharfe Contouren und bildet die schmalste Stelle des Bildes. Das übrige Bild der Faser ist mehr oder weniger verbreitert und verwaschen (Zerstreuungsbilder). Hebt man nun den Tubus, so hört die vorher scharf gesehene Stelle der Faser auf, scharf contourirt zu sein, die scharfe Bildstelle läuft nach einer entsprechend höher liegenden Stelle der Faser; senkt man den Tubus, so läuft das scharfe Bild der Faser entlang abwärts. Da wir uns der Accommodationsbewegungen des Tubus nicht unmittelbar bewusst sind, dieselben nicht, ich möchte sagen, im Auge fühlen, so übertragen wir die Bewegung auf das Object und fassen die Erscheinung so auf, als krümmten sich die einzelnen, zu scharfem Bilde gelangenden Faserstellen bald dem Tubus entgegen, bald vom Tubus weg [1]). Die schräge Lage der Faser ist durch diese Bildbewegungen diagnostizirt. — Dieser sehr einfache Versuch sei zur Erläuterung der folgenden vorausgeschickt.

Solide Faser. Bringt man ein Stückchen eines Kopfhaars, noch besser eines Glasfadens (von etwa $^1/_{10}$ Millim. Dicke), unter das Mikroskop und stellt den Tubus auf die Achse des Objectes ein, so dass dasselbe scharfe Contouren und seinen grössesten Durchmesser zeigt (eine solche Einstellung mag in diesem Aufsatze „mittlere Einstellung" genannt werden), so bemerkt man an dem Objecte einen mässigen, so ziemlich über das ganze Bild verbreiteten Glanz. Hebt man nun den Tubus, so dass schliesslich der Gipfel des Objectes eingestellt wird („hohe Einstellung") so scheint das Bild sich zu verschmälern, die dunkeln, sich nach innen verbreiternden Ränder scheinen sich — indem die optische Einstellung auf beiden Seiten einem Walle hinaufläuft — von beiden Seiten gegen den Gipfel hin zusammenzurollen, so dass von dem immer lebhafter werdenden Glanze zuletzt nur ein schmaler, die Mitte des Bildes innehaltender Streifen (offenbar durch die vom Glasstabe aus convergirenden Strahlen gebildet) übrig bleibt. Das Ganze gewährt täuschend den Anblick, als ob ein

1) Ein sehr brillantes Beispiel dieser Erscheinung gewähren Lamellen, welche von geschlängelt verlaufenden Kanälchen in schräger Richtung durchsetzt sind, z. B. Querdurchschnitte vieler Säugethierzähne.

weisser, auf seiner Unterseite schwarz gefärbter Papierstreif seine Ränder über sich zusammenrolle (vgl. Taf. IV. Fig. 1). Kehrt man zur mittleren Einstellung zurück, so verbreitet und vermindert sich der Glanz; die Einstellung läuft von einem Bergrücken herab, der aufgerollte Papierstreif scheint sich wiederum auseinander zu falten. Senkt man nun, von der mittleren Einstellung ausgehend, den Tubus so weit, dass der unterste Theil des Glasstabes eingestellt sein würde („tiefe Einstellung"), so erhält man auf diesem ganzen Wege nur ein mattes, verwaschenes, immer unbestimmteres Bild.

Liegt statt des Glasstabes ein feiner, eincontouriger, solider Streifen vor (Spermatozoide, Spinnwebfibrille), so ist von jener rollenden Bewegung begreiflich nichts zu erkennen; die mittlere Einstellung zeigt den Spermatozoiden scharf contourirt und am wenigsten lichtreich, ja schwärzlich; der leiseste Ruck des Tubus nach oben verwandelt das Object in weisslich glänzendes, während tiefe Einstellung ein verwaschenes Bild, niemals aber Glanz bewirkt.

Hohlcylinder und Furche. Eine mit Luft erfüllte Glascapillare zeigt bei mittlerer Einstellung fast denselben Anblick, wie bei gleicher Einstellung der Glasstab; der nicht eigentlich Glanz zu nennende Lichtvorrath ist derselbe, und nur eine doppelte Contourirung des Bildes, indem Durchschnittflächen der Glaswände gesehen werden, macht einigen Unterschied. Weiterhin aber ist Alles umgekehrt. Hohe Tubusstellung bewirkt verwaschene Bilder; geht man aus der mittleren in tiefe Einstellung über, so gleicht das Object einer sich zusammenrollenden Rinne, deren dunkle Ränder einen immer schmäler und glänzender werdenden Spalt zwischen sich lassen (vgl. Fig. 1). Schleift man eine Glascapillare zur Hälfte auf, so dass nur ein Halbkanal übrig bleibt, so hat man wesentlich denselben Anblick, wie bei der unverletzten Capillare.

Ist das Object ein sehr feines Kanälchen, z. B. ein Zahnröhrchen oder ein feiner Mikrometertheilstrich, so zeigt, ganz analog, hohe Einstellung ein verwaschenes Bild, mittlere Einstellung eine dunkle Linie, tiefe Einstellung Glanz [1]).

---

1) Was für den ersten Augenblick Allen, welchen ich es zeigte, auffiel, ist der Umstand, dass Mikrometertheilstriche bei tiefer Einstellung glänzen, das Gläschen mag nun mit der Theilung nach oben, oder nach unten liegen. Glascapillare, bei welchen ich

Man überzeugt sich durch vorstehende Versuche, bei welchen der Bau der Objecte zum Voraus bekannt war, dass das je nach der Einstellung wechselnde Hell- und Dunkelwerden feiner Linien wirklich der Ausdruck eines Reliefs oder einer Sculptur ist. Aber nochmals bemerke ich, denn man könnte wohl auch beim Senken des Tubus eine Linie glänzend finden, die in der That nicht eine Furche, sondern eine Leiste ist: man muss immer von der mittleren Einstellung ausgehen, diese zeigt Furche wie Leiste dunkel; was dann durch Senken glänzt, ist immer eine Furche, und umgekehrt.

Hohlcylinder, mit Flüssigkeiten gefüllt; Glasstab innerhalb starkbrechender Flüssigkeiten. Füllt man eine Glascapillare ganz oder theilweise mit Wasser, so gleichen die gefüllten Stellen, indem die Brechkraft des Wassers der des Glases ziemlich nahe steht, ganz dem soliden Glasstabe; Fig. 2 zeigt eine Glascapillare bei mittlerer Einstellung, welche bei *a* und *b* mit Wasser erfüllt ist, bei *c* Luft einschliesst; das Bild macht ganz den Eindruck, als gehöre es einem Objecte an, dessen Profilzeichnung durch Fig. 3 dargestellt ist.

Ein Glasstab, in Wasser liegend, wird durch die mikroskopische Einstellung mit Leichtigkeit als solcher erkannt. Legte ich einen Glasstab in Canadabalsam (Brechkraft des Balsams der des Glases fast gleich), so hörte der Glasstab auf, zu glänzen; ich konnte denselben von einem flachen Bande nur bei grösster Aufmerksamkeit unterscheiden. Bringt man einen Glasstab in Anisöl (Brechkraft des Anisöls = 1, 8; des Glases = 1, 6; der Luft = 1), so ist Alles, wie bei der mit Luft erfüllten Capillare; man hat durchaus dasselbe Bild, als ob innerhalb des Anisöls ein Hohlraum verlaufe; hohe Tubusstellung zeigt ein verwaschenes Bild, der Glanz erscheint bei tiefer Stellung.

---

an dem einen Ende einen Theil der Wandungen wegbrach, so dass die Röhre in einen Halbkanal ausläuft, zeigen in diesem wie in dem unzerbrochenen Theile Glanz bei tiefer Einstellung, die Concavität des Halbkanals mag nun nach oben oder nach unten hin gekehrt sein. Es wirkt der rinnenförmige Theil des Glases in beiden Lagen wesentlich wie eine Zerstreuungslinse. Stellt man die Ränder der Rinne ein (mittlere Einstellung) so hat man ein scharf contourirtes, schwach erleuchtetes Bild; das Licht rührt von divergirenden Strahlen her, welche so gerichtet sind, als ob ihr Ausgangspunkt eine Lichtlinie in der Tiefe sei.

Nicht Alles also, was bei hoher Einstellung glänzt, ist ein solider Körper, und umgekehrt; ich versäume nicht, auch diese Versuche mitzutheilen, um in den seltnen (mir bis jetzt unbekannten) Fällen, wo etwa ein Thierkörper oder unter den Reagentien eine so stark lichtbrechende Flüssigkeit concurriren könnte, keinen Irrthum zu veranlassen. Im Ganzen wird man auch hier sich an die Regel halten dürfen, dass die Brechkraft eines Mediums ein ungefährer Ausdruck seiner Dichtigkeit ist.

Ermittelung des Reliefs durch schiefe Beleuchtung. Dass bei Stellung des Spiegels ausserhalb der Tubusachse die besprochenen Lichtlinien zur Seite fallen müssen und auf welche Seite sie jedesmal treten möchten, konnte nach vorstehenden Versuchen im Voraus bestimmt werden. Erhebung des Spiegels auf die linke Seite zeigt die mit Wasser gefüllte Glasröhre rechterseits dunkel (vgl. Fig. 4, bei a). Dass diese dunkle Stelle nicht etwa durch Beschattung entsteht, wie hier von Schatten überhaupt nirgends die Rede sein kann, bedarf nach unseren Betrachtungen wohl keiner weiteren Ausführung; es leuchtet ein, dass der auf der Spiegelseite befindliche lichte Streifen (das Mikroskop kehrt um) durch die Convergenz der seitlich oberhalb des Objects sich kreuzenden Strahlen entsteht; die dunkle Seite des gefüllten Cylinders also ist die der Lichtquelle zugewendete [1]).

---

1) Wenn Schacht, in seinem trefflichen Buche über das Mikroskop (S. 168), von der schiefen Beleuchtung sagt, dass bei ihr „die Schatten bemerkbar würden und dass gerade darauf die ganze Bedeutung dieser Art der Beleuchtung beruhe," wenn er weiterhin von „Schlagschatten" spricht, welche uns die Tiefe der Zellen erkennen liessen, so muss ich dieses für einen Irrthum erklären. Uebrigens haben Alle, bei welchen ich über diesen Gegenstand nachlas und mit welchen ich mündlich verkehrte, die Sache in jener falschen Weise aufgefasst. So bemerkt Vogel (Anleit. im Gebr. des M., 104): „Bisweilen wünscht man, einen Gegenstand mehr von der Seite zu beleuchten, um aus der Gestalt der Schatten auf die Form zu schliessen; man verrückt dann die Blendung oder dreht den Spiegel, man erhält dann beschattete und erleuchtete Stellen des Objectes und kann durch Veränderung des Spiegels auch die Form und Richtung der Schatten verändern." — Der Uebersetzer von Hannover's Anleitung sagt (S. 47): Kommt das Licht schräg von einer Seite, so werden senkrecht stehende Leistchen „nach der anderen Seite" (sic!) „einen Schlagschatten wer-

Ganz entsprechend, wie die mit Wasser gefüllte Glascapillare, zeigt (bei einer zwischen hoher und mittlerer liegenden Einstellung) der Spermatozoide seine Lichtlinie auf der Spiegelseite (vgl. Fig. 5). Eine zwischen der mittleren und tiefen liegende Einstellung zeigt ein verwaschenes Bild, so dass jede Linie, die bei schiefer Beleuchtung auf der Spiegelseite glänzend ist, von einer Leiste herrührt. — Dass die mit Luft erfüllte Capillare (Fig. 4, *b b*) und ebenso der Mikrometertheilstrich ihre Lichtlinien auf der dem Spiegel entgegengesetzten Seite zeigen, bedarf keiner näheren Erwähnung.

Luftblasen und kugelige Körperchen. Ganz die analogen Verhältnisse, wie bei dem Glasstabe — bei schiefer, wie bei gewöhnlicher Beleuchtung — finden sich bei kugeligen Objecten, z. b. bei Lymph- und Eiterkörperchen, Milchkügelchen und Fetttröpfchen; ganz analog der Glascapillare verhalten sich die Luftbläschen. Die Un-

---

fen.“ — So berichtet Unger (Pogg. Ann. LXXIX, 331), dass Plössl die Probelinien Nobert's mittelst schiefer Beleuchtung aufgelöst habe, indem bei dieser Beleuchtung die Linien „ihren grösstmöglichen Schatten würfen.“ — Selbst Nachet, welchem wir die Einführung der schiefen Beleuchtung vorzugsweise verdanken, findet (bei Einsendung seines Beleuchtungsapparates an die Pariser Academie vgl. Compt. rend. XXIV, 976) den Hauptmangel der gewöhnlichen Beleuchtung, der schiefen gegenüber, darin, dass die Objecte bei ersterer „keine deutlichen Schatten würfen.“ — H. v. Mohl (Mikrogr., 138) lobt die schiefe Beleuchtung, ohne sich über ihre Wirkungsweise auszusprechen. — Chevalier (Des microscopes, deutsche Uebers. S. 67) sagt: „Will man hervorragende Streifen unterscheiden, so dreht man den Spiegel, um ein schräges Licht hervorzubringen, welches Schatten erzeugt.“

Dass das mikroskopische Bild bei schiefer Beleuchtung einem mit Licht und Schatten versehenen allerdings täuschend ähnlich sehe und, getreu copirt, für ein solches Bild gelten könne (vgl. meine Fig. 4), gestehe ich gerne; dass aber bei einer so irrigen Ansicht über das Wesen der schiefen Beleuchtung deren voller Nutzen nicht gezogen werden könnte, wird man ebenfalls zugeben. Denn wenn das Bild, z. B. eines auf Glas aufgetrockneten gewölbten Körperchens, bei Beleuchtung von links, rechterseits dunkel contourirt erscheint, so würde ein aufmerksamer Lehrling der citirten Regel die dunkle Stelle als Schatten auffassend, das Körperchen gerade für eine Grube nehmen müssen. Denn nur das Microsc. simplex würde den Schatten gewölbter Objecte auf der dem Spiegel abgewendeten Seite zeigen können. Das Micr. simplex aber zeigt jene „Schatten“ auf der Spiegelseite.

terscheidung zwischen den letzteren und Fetttröpfchen ist bei unberührter Mikrometerschraube zuweilen nichts weniger, als leicht, und noch in diesem Augenblicke sah ich in einem Präparate Luftbläschen, die nach ihrem eigenthümlich gelblichen Glanze auf den ersten Anblick unzweifelhaft Fetttröpfchen zu sein schienen.

Noch ein weiteres Mittel zur sicheren Unterscheidung der Fetttröpfchen und ähnlicher Objecte von Luftbläschen habe ich aufgefunden. Führt man ein kleines Stäbchen wagerecht über den Spiegel des Compositums (doch nicht zu tief unten, sondern recht hoch, in der Nähe des Spiegelbrennpunktes), so bewegt sich ein Bildchen des Stabes in derselben Richtung, wie dieser selbst, über das Fetttröpfchen hin. Bei einem Luftbläschen macht das Bildchen den umgekehrten Weg.

Durch Drehungen der Blendung erhält man die ganz analogen Resultate. Nicht minder bei cylindrischen Objecten. Bei sehr geringem Durchmesser der Objecte wird dieses Unterscheidungsmittel unsicher[1]).

Anwendung der Einstellungsregel bei verschiedenen Objecten. Bei den verschiedensten Objecten, deren Bau ich durch die Einstellung prüfte, ich nenne z. B. Zahnröhrchen, Knochenkanälchen, habe ich die gegebene Regel stets bewährt gefunden; es gelang mir zugleich, namhafte Mikroskopiker von der Zuverlässigkeit derselben zu überzeugen. Wenden wir unsere Regel beispielsweise an bei einem langezeit sehr verschieden beurtheilten Objecte, bei dem menschlichen Blutkörperchen. Hohe Tubusstellung zeigt hier einen dunkelen Mittelpunkt und eine hellglänzende Peripherie: die Peripherie ist mithin erhaben.

---

1) Eine vortreffliche Beschreibung der mikroskopischen Luftblasen, welche nachweist, dass der schwarze Ring derselben auf Divergenz der Strahlen beruht, ja welcher beigefügt ist, „dass bei Oeltröpfchen die Strahlen wegen des grösseren Brechungsvermögens des Oeles gerade den entgegengesetzten Weg nehmen," finde ich nun bei Schleiden (Grundzüge der wissensch. Bot. 1845, I, 112); doch hat auch dieser Meister der mikroskopischen Untersuchung die von ihm entwickelten Anhaltspunkte nicht zu jener sicheren und namentlich auch Anderen mit dürren Worten mittheilbaren Technik ausgebildet, für welche sie die trefflichste Basis enthalten. Denn von dem mikrotomischen Quetscher äussert Schleiden (a. a. O. 119): „er ist vielleicht das einzige Mittel, um ein kleines Kügelchen von einem Bläschen zu unterscheiden;" von der schiefen Beleuchtung heisst es (102): „Ob man eine Höhlung oder eine Erhabenheit vor sich hat, entscheidet sich bei aufmerksamer Betrachtung gar bald durch den Schatten, wenn man öfters die Beleuchtung wechselt."

Senkt man den Tubus, so fährt der Glanz nach der Mitte hin: der mittlere Theil ist hiernach concav. Spricht aber nicht alle Welt von „Licht und Schatten“ des Blutscheibchens? Ich wüsste nicht, wie diese wechselnde Anordnung der dunklen Stellen als Schatten gedeutet, noch weniger wie bei solcher Auffassung die Gestalt des Körperchens erschlossen werden sollte. — Fragen wir weiter: Besitzt das Blutkörperchen einen Kern? Ein solider Kern würde glänzen bei hoher Tubusstellung, bei mittlerer Stellung eine circumscripte Contour erkennen lassen; eine centrale Höhle würde bei tiefer Einstellung glänzen, aber hier würde eine circumscripte Contour bei mittlerer Stellung ebenfalls nicht fehlen können. Das menschliche Blutkörperchen zeigt aber nur eine circumscripte Contour: den äussersten Rand seiner Pheripherie; der innere Ring läuft, je nach der Einstellung sich vergrössernd und verkleinernd, auf und abwärts.

Noch eines Objectes, von besonderem Interesse, möge in Folgendem gedacht werden.

Kaninchenei. Der Beweis der Anwesenheit der Spermatozoiden innerhalb der Zona ist durch Bischoff's Beobachtung der nach Eröffnung der Zona ausfliessenden Spermatozoiden unwiderleglich geliefert; ich glaube indessen, dass auch die möglichst sicher gestellte Führung des optischen Beweises nicht unerwünscht sein werde.

Der gewöhnlichen Ansicht, dass die mikroskopische Betrachtung eines Objectes eine Reihe einzelner, den Querdurchschnitten entsprechender Bilder biete, aus deren Aufeinanderfolge der gesammte Bau des Gegenstandes zu construiren sei, muss ich nach meinen Beobachtungen, namentlich was kugelige Objecte anlangt, auf das Entschiedenste widersprechen. Von einer soliden Kugel zeigt mir das Mikroskop nichts, als das gewölbte Dach und weiterhin die Aequatorialschicht (hohe Einstellung und mittlere Einstellung); das verwaschene Bild, welches tiefe Einstellung zeigt, ist kein Bild im Sinne des Mikroskopikers [1]). Dass von einer Hohlkugel das verwaschene

1) Es ist namentlich Schacht, welcher die allgemein herrschende Ansicht über jene Querschnittsbilder unzweideutig ausspricht. Die bei sehr kleinen Objecten, z. B. Amylonkörnchen, durch das Messer schwer ausführbaren Durchschnitte sollen geradezu durch wechselnde optische Einstellung ersetzt werden (a. a. O., S. 51); „je vollkommner die Objective,“ bemerkt Schacht,

Bild durch hohe Einstellung entsteht, während erst im Momente des Zustandekommens der mittleren Einstellung ein scharfes Bild, das des Aequators, in den Focus springt, Uebergang zur tiefen Einstellung aber die Wände des Bodens bestreicht, sind die ganz analogen, an jeder Luftblase zu beobachtenden Verhältnisse.

Das befruchtete Kaninchenei in den ersten Stadien seiner Entwicklung betrachte ich als eine stark lichtbrechende Kugel, umschlossen von einer schwächer brechenden Schaale, der Eiweissschicht. Es scheint, als ob die Unsicherheit, mit welcher das mit Spermatozoiden behaftete Ei seither beurtheilt wurde, ihre wesentlichste Quelle in dem allgemein verbreiteten Glauben an jene „in hintereinanderfolgenden Horizontalebenen liegenden Durchschnittsbilder" besitze; verfolgen wir die Bilder, welche das Mikroskop uns von dem Objecte zeigt, von der mittleren Einstellung ausgehend. Wir sehen hier (vgl. Fig. 6, welche den senkrechten Durchschnitt des mikroskopischen Bildes schematisch darstellt) die Aequatorialschichte *a b*. Bei *c* den Dotterdurchschnitt, bis zur Zona von einer stark lichtbrechenden Schichte *d* [1]) umgeben, welche mit dem Dotter der inneren Kugel angehört; wir sehen den Durchschnitt dieser inneren Kugel umgeben von der Eiweissschichte *e*. Wir heben den Tubus: zwei Kuppeln wölben sich über das Niveau der Aequatorialschichte, diese selbst hört bereits mit der Erhebung des

---

„um so genauer wird die optische Ebene und um so empfindlicher wird das Mikroskop für jede kleine Focalveränderung sein." — Dass man bei Knochen- und Zahnschliffen nacheinander die in den verschiedensten Horizontalebenen liegenden Körperchen untersuchen kann, ist eine sehr bekannte Sache; bei kugeligen Objecten aber, insbesondere auch bei Amylumkörnchen, Lymphkörperchen, Milchkügelchen, habe ich auch mit Oberhäuser's und Kellner's trefflichsten Objectiven keine andere Ebene, als nur diese zwei: die obere Kugelebene und die Aequatorialschicht, erkennen können. (Ich glaube Lichtreflexion als Ursache der von mir behaupteten Undurchsichtigkeit der Kugeloberfläche ansehen zu dürfen).

1) In einem unten zu beschreibenden Präparate (vgl. Fig. 8) finden sich zwischen Zona und Dotter, am Dotter anliegend, drei gelblich glänzende Tropfen, *b*, ohne Zweifel Fett. Sie concentriren ihren Glanz beim Senken des Tubus; die Substanz zwischen Zona und Dotter ist mithin stärker brechend, als die jener Fetttropfen. Doch zeigen die Spermatozoiden ihren Glanz noch deutlich beim Heben des Tubus.

Tubus auf, ein irgend scharfes Bild zu geben. Die innere Kuppel nun, der inneren Contour der Zona entsprechend, schliesst alsbald mit einem immer lebhafter werdenden, concentrirten Glanze ab, *g* [1]), wir verlieren sie alsbald aus dem Auge und sehen, wie die äussere Kuppel bei Eintritt der hohen Einstellung in einem mässig glänzenden Gipfel, *f*, endet. Jedes Pünktchen, welches auf der Zona aufsitzt, jede Unebenheit der äusseren Kugelfläche des Eiweisses, sie kommen bei dem Uebergange aus mittlerer in hohe Einstellung auf das Schärfste in ringförmigen Aufeinanderfolgen, zur Ansicht, und es construiren sich hierdurch bei unbefangener und aufmerksamer Betrachtung die beiden concentrischen Kuppeln auf das Ueberzeugendste, ganz ohne unser Zuthun. Was zwischen beiden Kuppeln liegt — Querschnitte der Eiweissschichte — davon sehe ich nichts, und Niemand meines Wissens hat ein Durchschnittsbild veröffentlicht, zu welchem eine Profilzeichnung, wie Fig. 7, gehören könnte. Dass tiefe Einstellung nur ein verwaschenes Bild bewirkt (*h* in Fig. 6), versteht sich von selbst, und das Profil von Allemdem, was überhaupt zur Anschauung kommt, besteht in zweien auf einer Horizontallinie stehenden Halbkreisen (*f*, *g* und *a b* der Fig. 6). Niemals also können Contouren, welche auf oder zwischen den Gipfeln, auf oder zwischen den Böschungen der beiden Kuppeln ihren Orthaben, sich in das Aequatorialbild einmischen; sie trüben dieses Bild höchstens mit einem ganz leichten Nebel; in keinem Falle aber könnte ein Object, welches eine so scharfe optische Einstellung fordert, wie ein Samenfaden, auf der Böschung der Zona liegend, mit der Aequatorialschicht gleichzeitig gesehen, mithin zwei senkrecht übereinanderstehende Punkte gesehen werden, deren gegenseitige Entfernung den Durchmesser eines Spermatozoidenkopfes wohl um das 10 — 50 fache übersteigt.

Ich glaube dargethan zu haben, dass der Beweis der Anwesenheit der Spermatozoen im Eie bereits aus rein optischen Gründen auf das Unwiderleglichste zu erbringen

---

1) Dass der allerhöchste Gipfel in diesem Falle nicht glänzt, indem wegen des untenliegenden sehr undurchsichtigen Dotters ein dunkler Fleck übrig bleibt, möge, obgleich unerheblich, hier dennoch bemerkt werden.

sei. Ich wage zu behaupten, dass alle Abbildungen, bei welchen zwischen Zona und Dotter Spermatozoen eingezeichnet sind, von Eiern herrühren, welche die Spermatozoen in sich enthielten; alle Beobachter, welche die Originale dieser Zeichnungen sahen, haben die Fäden innerhalb der Zona gesehen.

Ich habe die in vorstehender Darstellung vorkommenden Behauptungen an zwei Kaninchenеiern (Präparaten Herrn Prof. Bischoff's), welche, vom 22. März d. J. herrührend, sich bis heute (24 Nov. 1854) in liq. conserv. für die in Rede stehenden Fragen hinreichend gut erhalten haben und welche Herr Prof. Bischoff mir für meine Zwecke gütigst mittheilte, aufs Neue geprüft und bestätigt gefunden. Ich gestehe, dass ich, als ich diese Eier, am 22. März, zum erstenmale sah, wohl keine überzeugendere Darstellung des Gesehenen würde geliefert haben, als dies von G. Meissner (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool., VI, 2, 246) geschehen ist. Auch ich berief mich auf die Focusstellungen und glaubte für meine Person die grösseste Gewissheit zu haben; die schlagende Thatsache, dass stets nur drei Schichten — Aequatorschichte und zwei concentrische Hemisphärenflächen — und dieses in sehr geordneter Aufeinanderfolge, gesehen werden, hatte ich damals noch nicht aufgefunden.

Was nun meine Untersuchung der conservirten Eier anlangt, so sind diese zunächst sicher nicht flach gedrückt, sondern sie verhalten sich als wirkliche Kugeln, wovon ich mich neben den Einstellungsphänomenen noch durch folgende Messungen überzeugte. Es bedarf, um nach der Einstellung des Aequators den Gipfel des Eies einzustellen, $^3/_{10}$ Umgänge meiner Mikrometerschraube. $^1/_{10}$ Umgang hebt den Tisch um 0, 044 Mm.; der senkrechte Durchmesser des ganzen Eies ($^6/_{10}$ Umgänge) würde hiernach 0,26 Mm. betragen. Ich mass nun den horizontalen Durchmesser mittelst des Ocularmikrometers: ich fand 0,26 Mm.

In dem einen dieser Eier nun (Fig. 8) sehe ich bei mittlerer Einstellung zwei Spermatozoiden zwischen Zona und Dotter, vorzüglich deutlich einen, bei *b*, wie letzteres auch durch den idealen Durchschnitt der Aequatorialschichte (Fig. 9) angedeutet werden soll. Entwerfen wir ferner die Zeichnung eines idealen senkrechten Eidurchschnittes (Fig. 10) und fragen: könnte der Spermatozoide, von wel-

chem ich behaupte, dass er bei *a* liege, nicht etwa höher oben, bei *b*, oder aussen auf der Eiweissschichte bei *d*, oder (was aus optischen Gründen am Wenigsten denkbar wäre) in der Eiweissschichte, bei *c*, seinen Platz haben? Unmöglich. Denn wenn ich bei unserem Objecte den Tubus so stark hebe, dass ein bei *b* gedachter Spermatozoide in den Focus gekommen sein würde, so ist das Bild des vorher wirklich erblickten Sparmatozoiden stets längst aus dem Auge verschwunden, während die Basis der inneren Kuppel, auf deren Böschung der hochliegende Spermatozoide erscheinen sollte, sich deutlich bis zur Stelle *b* (Fig. 9) heraufwölbt, dort jedes feinste Pünktchen, keine Spur aber eines Spermatozoiden erkennen lässt. — Die ganze Dicke der Aequatorschichte, wenn man diese durch die am Weitesten auseinanderliegenden, noch irgend deutlichen Bilder begrenzt, beträgt nur $^1/_{10}$ Umgang meiner Schraube, d. i. 0,044 Mm. = $^1/_6$ des Eidurchmessers, wie dies die Linien *c f* und *g h* der Fig. 10 andeuten [1]).

Wenn es nach Vorstehendem wohl nicht zu verkennen ist, dass die Beurtheilung der mikroskopischen Reliefverhältnisse seither nicht die gebührende Beachtung fand, so wird man nicht anders, als beistimmen können, wenn Bischoff die Behauptung einer so wichtigen Thatsache, wie die Anwesenheit der Spermatozoen im Eie, soweit dieselbe auf rein optische Gründe gestützt, oder vielmehr, wie ich wohl sagen darf, nach subjectiven Auffassungen vertheidigt wurde, nicht gelten lassen wollte. Wer einen Vogel hinter dem Bauer sitzen sieht, hält ihn gerne für darinnen sitzend; und sitzt er wirklich darinnen, so kann uns doch keine Beschreibung zu dieser Ueberzeugung zwingen, wenn sie am Ende nichts weiter enthält, als die warme Versicherung, es sehe so aus [2]). — Dass wirklich die Beurtheilung

---

1) Ich bemerke, dass nach seiner Beschreibung auch Meissner (a. a. O., S. 247) Höhenmessungen vorgenommen zu haben scheint und sich und seine Zeugen durch veränderte Tubusstellung gewiss vollständig überzeugt hat. Ob seine Beschreibung, läge nicht Bischoff's Beobachtung der ausfliessenden Spermatozoiden vor, eine die Sache abmachende sein würde, bezweifle ich sehr.

2) Ich hoffe, dass durch meine Darstellung auch Bischoff sich von der Möglichkeit eines auf rein optische Gründe gestützten Beweises in dieser Sache überzeugen werde. Wenn aber Bischoff in seiner neuesten Aeusserung über diesen Gegenstand sagt, dass er der Behauptung intraovaler Spermatozoiden auch

der Reliefverhältnisse bis hierher stark im Argen lag, möge noch durch folgendes Beispiel belegt werden.

Chorionbildungen des Insekteneies. G. Meissner sagt von dem Chorion der Musca vomitoria [1]): Die „Furchen“ zwischen den sechsseitigen Feldern des Choriums sind „hell;“ — ich würde mit Leuckart, der mir die betreffenden Präparate mittheilte, nach der von mir gegebenen Regel sagen, „die Linien zwischen den Feldern sind hell bei hoher Tubusstellung, sie sind mithin Leisten und nicht Furchen.“ Weiterhin sagt Meissner: „Die Felder selbst erscheinen fein punktirt oder gekörnelt“ — ich würde sagen: „die Pünktchen der Choriumfelder zeigen bei tiefer Einstellung Glanz — sie sind Grübchen und sicher keine Körnchen.“ — So sehen wir einen so sorgfältigen Beobachter, welchem die Wissenschaft schon so manche schöne Entdeckung verdankt, von „„hellen Linien,“ von „stark lichtbrechenden Furchen“ sprechen, wo sicherlich überall Leistchen vorlagen, von „röthlich schimmernden Punkten,“ wo ein so einfacher Handgriff unzweifelhaft Grübchen nachgewiesen haben würde, während eine zutreffende Deutung sich bei Meissner fast immer nur da findet, wo Profilansichten die Beobachtung begünstigten.

Herr Prof. Leuckart legte mir mehrmals schwierigere Chorionbildungen des Insecteneies vor — ich musste jedesmal seiner auf meine Regel gestützten Deutung beistimmen, wiewohl ich zuweilen im ersten Augenblicke die schiefsten Urtheile abgab: der Gang von Leuckart's Mikrometerschraube ist nämlich der entgegengesetzte, wie der bei meinem Instrumente. Man sieht hieraus, dass nackte „Erfahrung“ und einige Uebung im mikroskopischen Sehen

---

noch ferner widersprechen würde, so lange der einzige Grund der Focusstellung für sie geltend gemacht würde, so möchte ich erinnern, dass das Ausfliessensehen der Spermatozoen immer nur eine seltene und nur dem gewiegten Beobachter hier und da glückende, durch kein aufhebbares Präparat zu erhärtende Beobachtung sei, welche Beobachtung überdies ein minder Geübter wohl schon gemacht zu haben glaubt, wenn nur von aussen zufliessende Spermatozoen sich dem austretenden Dotter beimengen; während der am unverletzten Eie geführte optische Beweis mindestens eben so sicher und noch nach Jahr und Tag von Jedem am Präparate zu controliren ist.

1) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool., IV, 2. 275.

dennoch der optischen Täuschung sehr leicht unterliegen kann. So wurden feine Grübchen, welche ich mittelst Flusssäure in eine Glasplatte eingeätzt hatte, von namhaften Forschern — ich nenne nur Bischoff und Leuckart — für aufgestreuten Staub gehalten; nur ein einziger (Herr Forstrath Hartig) entschied sich für Grübchen — einen Grund wusste er nicht anzugeben. Wäre nun dieses Object statt eines gleichgültigen Probegläschens, ein wichtiges Untersuchungsobject gewesen, so hätte man der Mehrzahl der Beobachter beigepflichtet, umsomehr, als die dissentirende, richtige Deutung doch nur das Gewicht einer subjectiven Meinung besass. Anfänger im Mikroskopiren, welchen ich das diagnostische Mittel gezeigt, erklärten die Pünktchen auf den ersten Blick für Vertiefungen des Glases; Anfänger erkannten, dass gewisse Stellen im Panzer der Navicula Verdickungen der Schaale sind, welche von einem Forscher wie Ehrenberg fälschlich für Oeffnungen gehalten wurden.

Es wäre nicht unmöglich, dass in der Folge noch mancherlei Grübchen und Furchen der verschiedensten Gebilde des Thier- und Pflanzenkörpers sich als Leisten und Vorsprünge erwiesen und umgekehrt, und dass an die Stelle subjectiver Meinung auch in den hier beregten Angelegenheiten eine auf sichere Anhaltspunkte gestützte Technik treten dürfte.

Kleine Beiträge zur chemischen Kenntniss des Eiters;

mitgetheilt aus dem chemischen Laboratorium des physiologischen Instituts zu Göttingen

von

Prof. **Boedeker.**

I. Die Fette des Eiters.

Wenn man Eiter verschiedener Abstammung im Wasserbade eintrocknet, fein pulvert und mit Aether und Alkohol auskocht und von diesen klar filtrirten alkoholisch-aetherischen Lösungen Aether und Alkohol abdestillirt und verdunstet, so erkennt das blosse Auge schon wesentliche Verschiedenheit der Fettgemenge, die so aus verschiedenem Eiter erhalten werden: bald ist dies Fett fast flüssig und es scheiden sich nur wenig Krystalle ab, dabei pflegt es dann sehr übelriechend und stark gefärbt zu sein; so erschien es z. B. bei dem Eiter aus Halsfisteln bei Phosphor-Nekrose des Unterkiefers; bald zeigt es dagegen grosse Neigung fest zu werden und zu krystallisiren, so dass nur wenig Fett flüssig bleibt; in diesem Falle ist der Geruch viel unbedeutender, so wie auch die Färbung; diese Beschaffenheit zeigte z. B. das Eiterfett aus einem Congestions-Abscesse zu beiden Seiten des Poupart'schen Bandes von Pott'scher Kyphose herstammend. Die ausgeschiedenen Krystalle erweisen sich unter dem Mikroskop bald als die breiten dünnen Tafeln des Cholestearin's, bald als die weichen concentrisch-kuglig gruppirten sogenannten Margarin-Nadeln, bald finden sich die rundlich knolligen Massen, dem Stearin und Palmitin, mit Elain verunreinigt, gleichend; sehr häufig — wenn nicht immer — finden sich aber auch die feinen Nadeln der Cerebrinsäure, durch ihre Rigidität von den weichen Nadeln der gewöhnlichen Fette gleich zu unterscheiden; ihre Nadeln liegen, wenn auch locker bün-

delförmig, doch jede Nadel fast frei, meist unter verschiedenen Winkeln sich kreutzend.

Wenn nun auch eine genaue Analyse solcher Fettgemenge vorläufig noch ihre unüberwundenen Schwierigkeiten darbietet, so lässt sich doch durch oft wiederholtes Umkrystallisiren aus Aether eine annähernde Scheidung erreichen. Da bisher über die Mischung der Eiterfette so gut wie gar nichts bekannt geworden ist, so zögere ich nicht die Zahlen hier anzuführen, die Herr A. Weismann (aus Frankfurt) auf obigem, freilich sehr mühsamen und nicht genügenden Wege erhielt:

Der Eiter entstammte einem Muskelabscess des Schenkels von einem sonst gesunden Manne; der Eiter war wenig riechend, blass hellgelb und neutral. Er wurde im Wasserbade getrocknet, dann feingepulvert und bei 110°C getrocknet. 100 Gramm dieses Pulvers mit Aether und Alkohol ausgekocht lieferten 6,464 Gramm getrocknetes Fett, oder richtiger in Aether und Alkohol lösliche Stoffe; möge mir hier der Kürze halber der Ausdruck „Fett" für solch ein Gemenge gestattet sein.

Bei dem nun folgenden öftern Umkrystallisiren des Fettes aus Aether, Abspülen der ausgeschiedenen Krystalle mit kaltem Aether fand, wie sich wohl theilweise erwarten liess, ein nicht unbeträchtlicher Verlust statt; aus 6,464 Gr. des Gemenges wurde abgeschieden:

1) 0,70 Gr. Cerebrinsäure; unter dem Mikroskope erkannte man aber, dass sie noch nicht völlig rein war, zwischen den Nadeln sah man noch ganz feine Oeltröpfchen, die vergeblich mit kaltem Aether abzuspülen versucht wurde. Sie roch beim Verbrennen auf Platinblech zugleich nach Fetten und später nach verbrennenden stickstoffhaltigen animalischen Stoffen; sie hinterliess eine kaum sichtbare, aber stark von Phosphorsäure saure Asche.

2) 3,45 Gr. Cholestearin; das Mikroskop zeigte zwischen den Tafeln nur wenige Nadeln von Cerebrinsäure und Oeltröpfchen.

3) 0,34 Gr. halbflüssiges Fett; woraus sich nur langsam weiche kugelig concentrisch-strahlig gruppirte Margarinnadeln und knollig rundliche Häufchen von Stearin oder Palmitin abschieden.

Bei dem Eiter-Fette aus den Halsfisteln eines an Phosphor-Nekrose des Unterkiefers leidenden Knaben trat da-

gegen das Cholestearin auffallend in den Hintergrund, das flüssige Fett war bei weitem vorherrschend, Cerebrinsäure war in erheblicher Menge vorhanden.

Mit der hier berührten Frage über die Mischung der Fette des Eiters steht in unmittelbarer Verbindung die Frage nach dem Phosphorgehalt der Fette des Eiters.

Die eben so interessanten als dankenswerthen ausgedehnten Untersuchungen des Freiherrn von Bibra über die Fette des Gehirns, des Rückenmarks und der Nerven (Annal. d. Chemie v. Wöhler, Liebig u. Kopp 85. Bd. p. 201 und 91. Bd. p. 1) haben einerseits die sehr verschiedene Mischung der Fette in verschiedenen Theilen des Nervenapparates, andererseits die weite Verbreitung der phosphorhaltigen Fette nachgewiesen. Nirgends fand derselbe ein Fett so reich an Phosphor, wie er es früher im Eiter bei Phosphor-Nekrose gefunden hat, wo er in dem Eiterfette 3 bis 6 Procent Phosphor gefunden hat. (cfr. Die Krankheiten der Arbeiter in den Zündholzfabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe von Dr. Freiherrn von Bibra und Dr. Lor. Geist. Erlangen 1847. pag. 339). Da dies höchst abnorme Verhältniss, soviel mir bekannt, nie wieder beobachtet ist, so benutzte ich gern die hier dargebotene Gelegenheit eine solche Untersuchung zu wiederholen. Es befindet sich in der hiesigen chirurgischen Klinik ein 12-jähriger Knabe aus einer Zündhölzchenfabrik am Harz, an Phosphor-Nekrose des Unterkiefers leidend; am Halse haben sich stark eiternde Fisteln gebildet; der abgesonderte Eiter auf einer wenig feuchten Compresse aufgefangen wurde mir durch gütige Anordnung des Herrn Professor Baum täglich zugeschickt, dann im Wasserbade rasch getrocknet, fein gepulvert und noch bei 110°C getrocknet. (Die Entfernung der letzten Feuchtigkeit erfolgt sehr langsam und fordert beharrliches Trocknen).

Die hiemit ausgeführten Untersuchungen ergaben:

1) Herr K. Ritter erhielt aus 4,66 Gr. völlig getrockneten Eiter vom November 1854 1,849 Gr. oder 39,67% Fett.

2) Herr H. Dierking erhielt aus 9,52 Gr. völlig getrockneten Eiter vom December 1854 4,155 Gr. oder 43,59% Fett; und zwar

a) Durch 6maliges Auskochen mit Aether 1,685 Gr. oder 17,69% Fett und hierauf

b) durch 6maliges Auskochen von 80% 2,470 Gr. oder 25,90% Fett.

Zur Bestimmung des Phosphors wurde das Fett mehrere Tage mit Königswasser gekocht, der saure Rückstand mit Wasser verdünnt, filtrirt, mit essigsaurem Natron und etwas Oxalsäure versetzt, um ein wenig Kalk zu fällen, darauf filtrirt, mit einer Mischung von schwefelsaurer Magnesia, Salmiak und Ammoniak die Phosphorsäure gefällt und aus der erhaltenen pyrophosphorsauren Magnesia der Phosphorgehalt des Fettes berechnet.

1) Herr K. Ritter fand so in 1,849 Gr. Fett, im Novbr. 54 gesammelt, 0,011 Gr. Phosphor; also 0,6% Phosphor; oder im trocknen Eiter 0,24% P. in Verbindung mit den Fetten.

2) Herr H. Dierking fand in 4,155 Gr. Fett, im Decbr. 54 gesammelt, 0,032 Gr. Phosphor; also 0,77% Phosphor im Fett; oder im trocknen Eiter 0,34% P. in Verbindung mit den Fetten; und zwar:

a) in dem durch Aether gelösten Fette = 1,685 Gr. 0,019 Gr. P.; also in diesem Fette 1,13% P.

b) in dem durch Alkohol gelösten Fette = 2,470 Gr. 0,013 Gr. P.; also in diesem Fette 0,53% P.

Gleichzeitig untersuchte Herr Weismann den Phosphorgehalt im Fette von 2 andern Eiter-Arten.

3) Eiter von einem 31jährigen Schäfer aus einem Congestions-Abscess zu beiden Seiten des Poupart'schen Bandes von Pottscher Kyphose herstammend; 5,370 Gr. des getrockneten Eiters gaben durch Aetherweingeist erschöpft 0,380 Gr. Fett; der trockne Eiter enthielt also nur 7,08% Fett; bei einem Controll-Versuche erhielt Hr. Dierking ebenfalls 7,09% Fett; der Phosphorgehalt dieses Fettes fand sich = 1,1%; der trockne Eiter enthielt demnach an Phosphor, in Verbindung mit den Fetten, 0,078%.

4) Im Eiter des Schlossers W. Stender aus einem Muskelabscess am Schenkel wurde gefunden: 6,47% Fett im trocknen Eiter. Bei dem Versuche dies Fett in seine näheren Bestandtheile zu spalten, ging ein Theil verloren; in den daraus abgeschiedenen Theilen:

a) der in Aether am schwersten lösliche Theil, fast reine Cerebrinsäure, etwa $\frac{2}{14}$ des übrigen ganzen Fettgemenges betragend, enthielt 2,14% P.

b) das danach auskrystallisirte nicht reine Cholestearin $\frac{11}{14}$ des Fettes betragend, 0,46% P.

c) das am leichtesten lösliche halbflüssige Gemisch von neutralen Fetten, vielleicht auch Oleophosphorsäure enthaltend, $\frac{1}{14}$ des Gesammten betragend, 0,82% P.

Nimmt man diese drei Theile zusammen, so beträgt der P-gehalt im Ganzen 0,78% im gemischten Fette. Zum bequemeren Vergleich stelle ich die Resultate von 4 Analysen v. Bibra's (l. c.) mit den aus meinem Laboratorium mitgetheilten zusammen:

	untersucht von:	Procente an Fett im getrockneten Eiter	Procente an Phosphor im Fette d. Eiters	Proc. des tr. Eiters an P, der mit den Fettenverbunden ist.
1. E. der Gross vom Oberkiefer bei Phosphor-Nekrose	v. Bibra	24,07	5,35	1,29
2. Derselbe E.; 12 Tage später	desgl.	13,20	5,67	0,74
3. E. der Köget; Gehirn-Abscess, Phosphor-Nekrose	desgl.	39,78	3,06	1,22
4. E. der Köget; vom Oberkiefer	desgl.	13,39	4,16	0,55
5. E. eines 12jähr. Knaben aus den Halsfisteln, Novbr. 54., Phosphor-Nekrose	K. Ritter	39,67	0,60	0,24
6. Derselbe E.; Decbr. 54.	H.Dierking	43,59	0,77	0,34
a. durch 6maliges Auskochen mit Aether	desgl.	17,69	0,13	0,20
b. durch 6maliges Auskochen mit Alkohol	desgl.	25,90	0,53	0,14
7. E. des Schlossers W. Stender, Muskelabscess am Schenkel	Weismann	6,47	0,78	0,05
8. E. eines Schäfers; Congestionsabscess zu beiden Seiten des Poupart'schen Bandes v. Pott'scher Kyphose	desgl.	7,08	1,10	0,08

Andererseits dürfte die — wenn auch nur entfernte — Aehnlichkeit zwischen der Mischung des Rückenmarksfettes und der von Weismann untersuchten Eiterfette aus einem Schenkelabscesse nicht ohne Interesse sein:

	nach v. Bibra im Rückenmarksfett eines 36jährigen Mannes:	nach Weismann im Eiterfett eines Schenkel-Abscesses b. einem Manne:
Cholestearin	54	76
Cerebrinsäure	24	16
Gemenge von neutralen Fetten und deren Fettsäuren	22	8
	100	100
Procente an Phosphor in den Fetten	1,2%	0,8%

Aus diesen beiden Zusammenstellungen ergiebt sich:

1) Der P-gehalt der unter meiner Leitung analysirten Eiterfette liegt zwischen 0,6 und 1,1%; ein besonderer Reichthum des Eiterfettes an Phosphor bei Phosphor-Nekrose konnte hier nicht wahrgenommen werden.

2) Sehr bemerkenswerth tritt aber im getrockneten Eiter bei Phosphor-Nekrose der etwa 6mal so grosse Gehalt an Fetten den untersuchten andern Fällen gegenüber hervor.

3) Nicht vermöge eines ungewöhnlich grossen Phosphorgehaltes in den Fetten, sondern in Folge des ungewöhnlich grossen Fettgehaltes im Eiter bei dieser Phosphor-Nekrose wurde hier im Eiter — auf trockne Bestandtheile bezogen — 6mal so viel Phosphor in Verbindung mit den Fetten ausgeschieden, als in den andern Fällen.

4) Wie v. Bibra bei den Nervenfetten gefunden hat, dass ihr P-gehalt mit Zunahme ihres Gehaltes an Cerebrinsäure steigt, so findet sich dies auch hier bei den Eiterfetten; wenn auch die Cerebrinsäure nicht die einzige P-haltige Verbindung unter den Fetten des Eiters ist.

II. Die Proteinstoffe des Eiters.

Es findet sich wohl hie und da eine mehr oder weniger unbestimmte Angabe, dass im Eiter ausser dem Albumin auch Casein vorkäme; es ist dann auch wieder bezweifelt, so dass die Mittheilung von einem zweifellosen Falle wohl nicht ohne Interesse sein möchte. Herr Alex. Spiess (aus Frankfurt) führte den Beweis der Anwesenheit des Caseins in folgender Weise aus:

Der Eiter, aus dem Congestions-Abscess eines Schäfers (vorher sub 8 aufgeführt), liess sich so weit filtriren, dass nach zweimaliger Filtration das klare Eiterserum zur Untersuchung genügte. Nachdem durch Kochen, unter Zusatz von etwas Salmiak, alles Albumin entfernt war, entstand auf Zusatz von Chlorcalcium oder auch schwefelsaurer Magnesia beim Kochen auf's Neue ein flockiger weisser Niederschlag; die Fällung dieser Flüssigkeit durch Mineralsäuren und Alaun, — die den zuerst entstandenen Niederschlag leicht wieder auflösten, durch Gallustinktur, Essigsäure, Chlorwasser und andere Reagentien konnte nicht als Beweis für Anwesenheit von Casein gelten, weil, wie sich unten ergeben wird, Chondrin zugegen war; aber als entscheidende Beweise für dieselbe verhält sich Lab und selbst klares Labwasser. Als die Flüssigkeit kaum eine Stunde mit einem Stück gut ausgewaschenen Lab bei 40°C gestanden hatte, erfolgte eine erhebliche Ausscheidung von weissen käsigen Flocken; selbst klares Wasser, welches 48 Stunden mit abgewaschenem Lab bei 40°C gestanden hatte, bewirkte die Fällung des Caseins.

III. Die Extractivstoffe des Eiters.

Bei physiologisch- oder pathologisch chemischen Untersuchungen stellen sich nur gar zu häufig der Trennung mancher gewiss nicht unwichtiger und wohl der Unterscheidung werther Bestandtheile, theils in Folge des oft spärlichen Materials, theils aber in Folge unserer noch vielfach ungenügenden Scheidungsmethoden so grosse Schwierigkeiten der Scheidung der näheren Bestandtheile entgegen, dass man häufig auf die Bestimmung der einzelnen „Species" von Stoffen verzichtet und sich damit begnügt die „Gattungen" zusammen zu fassen, so z. B. unter „Proteinstoffen" deren einzelne Species, unter „Asche" die mannigfachen unorganischen Salze, unter „Fetten" alles was durch Aether und Aetherweingeist oder selbst durch Weingeist aus manchen Objecten gelöst wird. Wenn unter solchen Collectivbezeichnungen wirklich zusammengehöriges zusammengefasst wird, so mag dies vorläufig für die chemische Physiologie und Pathologie nicht nur gestattet, sondern selbst vortheilhaft sein. Aber schon bei näherer Besichtigung der Gruppe „Fette" im Eiter, finden wir, dass sehr

verschiedenartige Dinge, wie Cholestearin, Cerebrinsäure, Elain und Palmitinsäure u. a. hier zusammengeworfen sind. Fast noch schlimmer steht es aber um die Zusammengehörigkeit derjenigen Dinge, die unter dem Namen „Extractivstoffe" zusammengefasst werden. Das einzige dem unter diesem Namen vereinigten bunten Haufen verschiedenartigster Stoffe Gemeinsame ist oft: dass diese Stoffe sich durch ihre Unlöslichkeit in Aetherweingeist von den „Fetten" scheiden, dass sie in Wasser löslich, nicht wie gewisse Proteinstoffe durch Kochen coagulirbar, und wie andere organische Stoffe verbrennlich sind. Wenn wir bedenken, wie allmählig die verschiedenartigsten Stoffe — Säuren und Basen, indifferente stickstoffhaltige und stickstofffreie Stoffe — aus dem Dunkel dieser „Extractivstoffe" hervorgezogen sind, wie z. B. Kreatinin, Kreatin, Inosinsäure, Milchsäure, Inosit, Hypoxanthin, Thymin, Allantoin, Leucin, Tyrosin, Traubenzucker u. a., so drängt sich freilich stets drängender die Forderung auf, unter diesen sogenannten Extractivstoffen soviel als möglich aufzuräumen und eine Bezeichnung, unter der sich der Physiologe und Pathologe so wenig wie der Chemiker mit Grund etwas denken kann, wenn nicht ganz aufzugeben, doch mehr und mehr zu beschränken.

Um auch unter den Extractivstoffen des Eiters etwas aufzuräumen, nahm ich die folgenden Untersuchungen im physiologischen Laboratorium vor:

1. Pyin. Dieser Stoff ist bisher eigentlich der einzige allgemeiner angenommene Extractivstoff desEiters; nur hie und da findet man auch noch Glutin als dessen Bestandtheil angeführt. Nachdem aber Mulder das Pyin für identisch mit dem von ihm entdeckten Proteintritoxyd erklärte, wurde die Eigenthümlichkeit desselben vielfach bezweifelt, wozu wohl manchmal der Umstand geführt haben mag, dass das Pyin durchaus kein constanter Bestandtheil des Eiters ist, sondern bald mehr, bald weniger, bald gar nicht vorkommt. Dass das Pyin aber vom Proteintritoxyde wesentlich verschieden ist, geht schon aus seinem Verhalten zu Essigsäure hervor: die wässrigen Lösungen des Proteintritoxydes werden dadurch nicht gefällt, weder kalt noch heiss, die des Pyins werden schon in der Kälte und selbst bei ziemlich starker Verdünnung sehr fein weiss flockig, fast milchig, gefällt, ohne dass überschüssige Essigsäure den Niederschlag wieder auflöst. Da sich verdünnte Schwefelsäure, Salzsäure,

Salpetersäure und Alaunlösung gegen Pyin-Lösungen eben so wie Essigsäure verhalten, so lässt sich durch diese Reagentien das Pyin von dem ihm sonst vielfach ähnlichen Chondrin unterscheiden, welches durch diese Reagentien zwar auch gefällt, aber durch einen Ueberschuss derselben leicht wieder aufgelöst wird.

Ueber seine noch zu ermittelnde Zusammensetzung hoffe ich später Näheres mittheilen zu können; hier mag nur noch hinzugefügt werden, dass ich es im Eiter von Phosphor-Nekrose besonders reichlich, auch in dem aus dem Muskelabscess am Schenkel wesentlich, aber im Eiter aus dem früher näher erwähnten Congestionsabscess des Schäfers gar nicht fand.

2. Chondrin. Herr Alex. Spiess fand dasselbe im Eiter aus dem Congestions-Abscesse, aber nichts davon in dem aus Halsfisteln des Phosphornekrotischen und ebenfalls nichts in dem des Muskelabscesses. Da mir kein Fall bekannt war, wo das Chondrin bereits mit Sicherheit in einer Flüssigkeit des menschlichen Organismus aufgelöst nachgewiesen wäre, so wiederholten wir mit misstrauischer Sorgfalt, doch mit demselben affirmativen Resultate, das folgende Verfahren:

Ohne das Serum des Eiters mit dessen festen Gebilden zu kochen, wurde durch wiederholte Filtration in der Kälte eine genügende Menge ganz klares Eiter-Serum abgeschieden, durch Kochen wurde darauf das Albumin und durch Hinstellen mit Lab das Casein abgeschieden; die nun klare Flüssigkeit zeigte folgendes Verhalten:

a) Verdünnte Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, so wie auch Alaunlösung gaben in dieser Lösung einen weiss flockigen im Ueberschuss des Fällungsmittels leicht löslichen Niederschlag.

b) Essigsäure gab einen weissen im Ueberschuss unlöslichen Niederschlag.

c) Kaliumeisencyanür gab weder für sich, noch mit überschüssiger Salzsäure eine Fällung.

d) Quecksilberchlorid gab starke flockige Trübung, die jedoch von den gleichzeitig anwesenden beiden folgenden Stoffen abzuleiten ist.

e) Gallustinktur: stark flockige Fällung.

f) Chlorwasser: rosenroth flockiger Niederschlag. Die

Färbung dieses Niederschlags führte zur Entdeckung der sub 4 beschriebenen Chlorrhodinsäure.

g) Die hinlänglich concentrirte Lösung erstarrte beim Erkalten zu einer zitternden klebenden Leimmasse, die beim Verbrennen einen starken Geruch nach verbrennendem Leim entwickelte.

Wenn man e und g auch keine Beweiskraft beilegt, wegen des gleichzeitig vorhandenen Glutins, so ergiebt sich doch aus a, b, f in Verbindung mit c, e, g unzweifelhaft, dass sich in diesem Eiterserum Chondrin in Auflösung befand. Ob es von der Auflösung von Chondrogen aus Knorpeltheilen herrührt, liegt zwar nahe zu vermuthen, doch wage ich dies nicht zu behaupten.

3. Glutin. In dem Eiter aus dem Muskelabscess am Schenkel des Schlossers St., worin weder Casein, noch Chondrin, noch die unten folgende Chlorrhodinsäure gefunden wurde, wies Herr A. Spiess das Glutin in folgender Weise nach:

Das kalt filtrirte Eiterserum wurde schwach angesäuert und gekocht; das klare Filtrat zeigt folgendes Verhalten:

a) Essigsäure, Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure, Alaun, Kaliumeisencyanür zeigen weder Färbung noch Fällung.

b) Gallustinktur giebt einen starken flockigen Niederschlag.

c) Quecksilberchlorid bringt flockige Trübung hervor.

d) Die hinlänglich concentrirte Lösung erstarrt beim Erkalten zu einer nach Leim riechenden, klebenden Gallerte, die beim Verbrennen wie Leim riecht.

e) Neutrales wie basisch essigsaures Bleioxyd bewirkten nur schwach pulverige Trübungen, veranlasst durch die vorhandenen Mineralsäuren, Schwefelsäure, Phosphorsäure und Salzsäure.

Herr A. Weismann wies das Glutin im Eiter aus dem Congestionsabscess des Schäfers in etwas anderer Weise nach: der Eiter wurde auf dem Wasserbade eingetrocknet, gepulvert, mit Aetherweingeist ausgekocht, dann das Ungelöste mit warmem Wasser übergossen ohne zu kochen, abfiltrirt, das gelöste Pyin wurde durch Essigsäure gefällt und da sich dies für sich nicht filtriren liess, mit Zusatz von etwas in Wasser gelöstem Eiweiss geklärt. Dies so erhaltene klare Filtrat, frei von Pyin und von Proteinstof-

fen, zeigte ebenfalls die obigen Reactionen und hinterliess eine beträchtliche Glutin-Gallerte beim Verdampfen.

Die Herrn F. Schirmer (aus Greifswalde) und H. Wimmer (aus Clausthal), die unter meiner Leitung ein Carcinom untersuchten, fanden im Krebssafte das Glutin ebenfalls gelöst, als sie das zerschnittene Carcinom mit kaltem Wasser zerquetschten und die filtrirte Flüssigkeit durch Kochen zuerst von Eiweiss befreiten und dann verdampften.

4. Chlorrhodinsäure. Unter diesem Namen möchte ich hier nur vorläufig auf eine bisher übersehene organische Säure aufmerksam machen, die wenn auch nicht beständig, doch häufig, aber in sehr wechselnder Menge, als Bestandtheil des Eiters auftritt.

Ihre sehr ausgezeichnete Eigenschaft, in wäsriger Lösung durch Chlorwasser in verdünnten Lösungen zart rosenroth, in concentrirteren intensiv dunkelroth gefärbt zu werden, hat auf diese Benennung geführt.

Durch Wahrnehmung der rothen Färbung eines durch Kochen von Albumin befreiten Eiterserums, als die Flüssigkeit mit Chlorwasser versetzt war, aufmerksam gemacht, veranlasste ich Herrn Alex. Spiess, den Stoff aufzusuchen, der diese Reaction veranlasse.

Wenn auch die grosse Schwierigkeit, sich genügendes Material zur Reindarstellung dieses Stoffes zu verschaffen, bisher seine gänzliche Reinigung und genügende Untersuchung nicht gestattete und ich mir darüber zur Zeit weitere Mittheilung vorbehalten muss, so zögere ich nicht inzwischen vorläufig folgendes mitzutheilen.

1) Darstellung. Der Eiter wird im Wasserbade getrocknet, fein gepulvert, mit Aether ganz von Fett befreit; der ungelöste Rückstand wird mit Alkohol von 75% ausgekocht. Was aus den filtrirten Alkohol-Auszügen nach dem Abdestilliren und Eintrocknen im Wasserbade zurückbleibt wird mit Wasser gekocht; ohne sich mit der meist schwer oder gar nicht gelingenden Filtration aufzuhalten, setzt man Bleiessig hinzu, so lange ein Niederschlag erfolgt; aus der abfiltrirten Flüssigkeit wird durch Schwefelwasserstoffgas das überschüssig zugesetzte Blei abgeschieden. Die filtrirte Flüssigkeit wird im Wasserbade zur Trockne verdampft, bis alle Essigsäure verflüchtigt ist. Der zerriebene und völlig getrocknete Rückstand wird mit absolutem Alkohol ausgekocht; Glutin nebst einigen unorganischen

Salzen bleiben zurück; die Chlorrhodinsäure löst sich auf, aber zugleich eine geringe Menge von Chlornatrium. Nach dem Verdampfen des Alkohols bleibt eine weiche kaum etwas gelblich gefärbte Masse zurück, die unter dem Mikroskop kuglige Gruppen von äusserst zarten Nadeln darstellt; völlig trocken ist die Masse ein sehr lockeres kreideweisses Pulver ohne allen Geruch.

Uebergiesst man diesen Rückstand mit kochendem Wasser, so bleibt — je nachdem man mit grösseren oder kleineren Mengen arbeitet — ein umgekehrt verhältnissmässiger kleiner oder grösserer Theil in Wasser unlöslich zurück; ja oft zeigt dann die wässrige Lösung mit Chlorwasser die obige Reaction gar nicht. Kocht man aber die in reinem Wasser unlöslichen Flocken mit ein wenig Natron oder Kali, so erfolgt Lösung und nach vorheriger Neutralisation der alkalischen Lösung mit einer Säure, zeigt dann Chlorwasser wieder die schönrothe Färbung; kurz, die Säure hat sich während des Abdampfens ihrer Lösung in absolutem Alkohol mit demselben verbunden zu chlorrhodinsaurem Aethyloxyd, welches in Wasser unlöslich ist und durch Kochen mit einem Alkali in lösliches chlorrhodinsaures Alkali und Alkohol verwandelt wird.

2) Verhalten. Sowohl die wässrige sauer reagirende Lösung der Chlorrhodinsäure, als auch die neutrale Lösung von chlorrhodinsaurem Natron, durch Kochen des Chlorrhodinsäure-Aethers mit etwas Natronlauge und Neutralisation des Alkali's mit Salpetersäure erhalten, zeigen folgendes Verhalten:

a) Alkalien, Essigsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure, Alaun, neutrales wie basisch essigsaures Bleioxyd, schwefelsaures Kupferoxyd, schwefelsaures Eisenoxydul, wie Eisenoxyd, Kaliumeisencyanür, chromsaures Kali, lassen alle keine Veränderung wahrnehmen.

b) Quecksilberchlorid, wie salpetersaures Quecksilberoxyd, auch Zinnchlorür bringen darin weisse flockige Niederschläge hervor.

c) Gallustinktur bringt in neutralen, wie in schwach sauren Lösungen einen starken weissen flockigen Niederschlag hervor, der sich in Alkalien löst.

d) Jodtinktur bringt einen flockigen hell gelben Niederschlag hervor.

e) Chlorwasser färbt die Lösung je nach der Concen-

tration heller oder dunkler schön rosenroth; man hat jedoch bei Anwendung dieses charakteristischen Reagens zu beachten: einerseits dass überschüssig zugesetztes Chlorwasser die Färbung wieder zerstört, andererseits, dass die Lösung nicht gar zu verdünnt sein darf; endlich ist hiebei zu bemerken, dass die reinen Lösungen von Chlorwasser nur gefärbt, nicht gefällt werden; erst nach 24-stündigem Stehn pflegt sich die Flüssigkeit unter Absatz einiger dunkelrother Flocken zu entfärben, ähnlich wie Tyrosin, wenn es mit salpetersaurem Quecksilberoxyd erhitzt wurde; ist aber mit der Chlorrhodinsäure zugleich ein anderer durch Chlor fällbarer Stoff zugegen z. B. Chondrin, Casein u. dgl., so wird die Flüssigkeit gewöhnlich gleich entfärbt, und die sonst weissen Flocken erscheinen roth gefärbt.

f) Die Chlorrhodinsäure ist in Wasser und Alkohol — auch absolutem — leicht löslich, aber unlöslich in Aether.

g) Sie lässt sich nicht unzersetzt verflüchtigen; beim Erhitzen schmilzt sie, entwickelt einen eigenthümlichen unangenehmen Geruch; entzündet sich mit Flamme und riecht dabei ähnlich den stickstoffhaltigen animalischen Stoffen und verbrennt endlich ohne Rückstand.

3) Vorkommen: Die Chlorrhodinsäure wurde besonders viel im Eiter des an Phosphor-Nekrose des Kiefers leidenden Knaben beobachtet; aber auch in dem Eiter aus dem oben erwähnten Congestions-Abscess des Schäfers fand sie Spiess reichlich; dagegen fehlte sie ganz im Eiter aus dem Muskel-Abscess des Schlossers, wir fanden sie ferner in einem hydropischen Transsudate, von Ascites herrührend, während wir sie in andern hydropischen Transsudaten vergeblich suchten; endlich fanden sie noch die H. H. Schirmer und Wimmer in dem mit kaltem Wasser aus einem Carcinom ausgewaschenen Krebssafte, nachdem durch Kochen mit wenig Essigsäure das Albumin entfernt und die Flüssigkeit durch Abdampfen etwas concentrirt war. Unzweifelhaft war es auch Chlorrhodinsäure, die dem Eiweiss des Pancreas bei der Untersuchung von Robin und Verdeil die Eigenschaft durch Chlorwasser roth gefällt zu werden ertheilte.

Ueber die quantitative Bestimmung des Trauben- und Milchzuckers mittelst alkalischer Kupferoxydlösung

von

Prof. **Boedeker.**

Die volumetrische Bestimmung des Zuckers mit Hülfe der alkalischen Kupferoxydlösung — (der sogen. Fehling'schen Lösung) — wird häufig nicht nur als mangelhaft, sondern als unbrauchbar bezeichnet. Es lässt sich wohl nicht bestreiten, dass unter Berücksichtigung der Umstände die physikalische Ermittelung des Zuckergehaltes mittelst des Polarisations-Instrumentes wegen der Kürze der erforderlichen Zeit, wegen der Genauigkeit der Resultate vor allen anderen Methoden den Vorzug verdient. Die Bestimmung vermittelst der Gährung liefert bei sorgfältiger Ausführung anerkannter Weise zwar auch recht genaue Resultate; aber das kostbare Polarisations-Instrument ist nur wenigen zugänglich; die Gährung fordert zu lange Zeit und eine sehr gute Waage, abgesehn von einigen besonderen dabei vorkommenden Schwierigkeiten; auch ist die Bestimmung des Milchzuckers durch Gährung direct nicht wohl ausführbar, wenn man denselben nicht zuvor in Traubenzucker verwandelt.

Es ist desshalb für den Arzt, den Physiologen, wie für den Chemiker wohl der Mühe werth zu untersuchen, worin die Ungenauigkeit mancher Zuckerbestimmung mittelst der Fehling'schen Lösung begründet ist. Nach meinen Erfahrungen liefert diese Methode, die so wenig Zeit und Arbeit fordert, recht genaue Resultate, wenn keine besonderen Störungen eintreten. Die zu beachtenden Fehlerquellen fallen unter drei Kategorien:

1) Unrichtige Beschaffenheit der Kupferlösung;

2) Unrichtiges Verfahren bei ihrer Anwendung, speciell beim Kochen;

3) Anwesenheit von Stoffen, welche störend einwirken, in der zuckerhaltigen Flüssigkeit.

In Betreff des ersten Punktes ist insbesondere darauf zu achten, dass der käufliche gereinigte Kupfervitriol meistens schwefelsaures Eisenoxydul enthält, welches bei der Zuckerbestimmung nachtheilig wirkt. Um dasselbe zu entfernen, kann man den gepulverten Kupfervitriol mit Salpetersäure nur schwach durchfeuchten, dann in einer Porzellanschaale scharf trocknen, in heissem Wasser lösen, filtriren, und — um die Bildung von basischem Kupfersalz zu verhindern — nach Zusatz von einigen Tropfen Schwefelsäure krystallisiren.

Das weinsaure Alkali, welches der Kupfervitriol-Lösung zugesetzt wird, muss ebenfalls auf seine Brauchbarkeit untersucht werden. Man wird nicht selten finden, dass sowohl die käufliche Weinsäure, wie das neutrale weinsaure Kali und das saure weinsaure Kali der übrigens richtig bereiteten Fehling'schen Lösung die fehlerhafte Beschaffenheit geben, dass sie schon beim Kochen für sich allein rothes Kupferoxydul fallen lässt; dieser Umstand tritt nicht ein, wenn man ein reines weinsaures Salz anwendet. Ich fand den leicht durch Umkrystallisiren rein zu erhaltenden Tartarus natronatus besonders brauchbar. Zur Bereitung der Kupferlösung wird der, wie oben angegeben, gereinigte Kupfervitriol nach dem Abspülen mit kaltem Wasser, gröblich gepulvert, auf oft erneutem Fliesspapier an der Luft getrocknet und auf trocknem — (doch nicht gewärmtem) — Fliesspapier ein paar Tage zum Trocknen liegen gelassen; man löst dann 34,650 Gramm desselben in 200 Cubiccentimeter Wasser; andererseits 173 Gramm krystallisirtes weinsaures Kali-Natron (umkrystallisirten Tartarus natronatus) in 480 Cub. Cent. Aetznatronlauge von 1,14 spec. Gew.; mischt beide Flüssigkeiten und füllt mit Wasser nach, bis das Ganze 1000 Cub. Centimeter oder 1 Litre beträgt.

Was den zweiten Punkt betrifft, so ist dabei zu beachten, dass allerdings auch die sorgfältigst bereitete Probelösung ein anhaltendes langes Kochen nicht erträgt ohne eine geringe Menge von rothbraunen Flocken abzuscheiden; sehr merklich und erheblich störend wird aber diese Abscheidung von Kupferoxydul beim Kochen der richtigen Lösung ohne Zusatz von Zucker, wenn man die Wärmequelle — sei es eine Flamme, oder heisser Sand — auf

die Wand des Kochgefässes wirken lässt, wo dieselbe nicht mehr völlig von Flüssigkeit bedeckt ist. Bei qualitativen Prüfungen auf Zucker (durch Kochen mit der Kupferlösung in einem Probirröhrchen über einer starken flackernden Weingeistflamme) tritt durch diesen Umstand häufig Täuschung ein, wenn diese Ueberhitzung der unvollkommen benetzten Gefässwände nicht vermieden wird. Geschieht aber das Kochen über einer möglichst kleinen ruhigen Flamme oder in einem passenden kleinen Sandbade und in einer nicht zu flachen Porzellan-Schaale, so ist diese spontane Reduction von Kupferoxydul beim Kochen sehr unerheblich. Da die Grösse des hiedurch veranlassten Fehlers jedoch nicht immer gleich klein ist und mit der Länge des Kochens oder mit der Dauer des Versuchs wächst, so muss man zur Erlangung genauer Resultate, nachdem man im ersten Versuche ziemlich genau die nöthige Menge der zuckerhaltigen Flüssigkeit kennen gelernt hat, bei einer neuen Bestimmung — um längeres Kochen zu vermeiden — die Kupferlösung vor dem Kochen sogleich fast mit der ganzen Menge der nöthigen Zuckerlösung versetzen und nach kurzem Kochen den erforderlichen Rest zutröpfeln. Es wird sich hiebei zeigen, dass man jetzt etwas mehr Zuckerlösung zur Reduction des sämmtlichen Kupferoxyds bedarf, als vorher, weil jetzt der Effect des langen Kochens, bei langem Probiren, vermieden ist.

Wenn nun die Störungen und Schwierigkeiten der beiden ersten Kategorien leicht mit einiger Umsicht und durch Uebung zu überwinden sind, so treten unter der dritten verschiedene Punkte auf, die noch erst weitere Untersuchungen fordern und wohl in gewissen Fällen diese analytische Methode unbrauchbar machen dürften. Insbesondere könnte dies bei der Nachweisung und Bestimmung des Zuckers im Blute geltend werden. Ich will hier vorläufig nur mittheilen, dass bei der Umwandlung des Chondrigens durch Kochen mit sehr verdünnten Säuren, Schwefel-, Salz-, Salpeter-, Phosphor- und Oxalsäure, eine Substanz entsteht, die beim Kochen mit Fehling'scher Lösung ganz wie Traubenzucker reducirend wirkt, aber kein Zucker ist. (Weitere Mittheilungen werden demnächst erfolgen). Das Leucin besitzt ebenfalls das Vermögen beim Kochen mit der Fehling'schen Lösung Kupferoxydul zu reduciren; freilich stellt sich die Erscheinung ganz anders dar als beim

Zucker; erst nach starkem Kochen erfolgt die Abscheidung von sehr lockeren dunkelrothen Flocken, die sich nach dem Aufhören des Kochens oft plötzlich in Menge ausscheiden.

Bei der Bestimmung des Harnzuckers im Harn, sowie in hydropischen Transsudaten, wie auch bei der des Milchzuckers in der Milch habe ich indessen bisher keine Schwierigkeit dieser dritten Klasse angehörig beobachtet und muss ich desshalb hier der volumetrischen Bestimmung des Zuckers mittelst der Fehling'schen Lösung ihre praktische Brauchbarkeit vindiciren, nur ist hiebei folgendes wohl zu beachten: drei Gewichtstheile Traubenzucker reduciren ebensoviel Kupferoxyd zu Oxydul, wie vier Gewichtstheile Milchzucker.

Dies Verhältniss der beiden Zuckerarten hatte ich schon vor zwei Jahren gefunden; im vorigen Jahre gab Rigaud (Annalen der Chemie u. Ph. XC, 297.) jedoch an, dass dies Reductionsvermögen von Traubenzucker und Milchzucker nicht wie 3:4 oder 7,5:10 sei, sondern 7:10.

Um zu entscheiden, welches Verhältniss das richtige sei, wiederholte ich meine Versuche noch einmal. Das Resultat war folgendes:

0,180 Grammen Traubenzucker (b. 100° C. getrocknet) reduciren vollständig, ohne dass Zucker in Lösung bleibt, 36,1 C. C. Fehlingsche Lösung oder 0,397 Gr. Kupferoxyd;

0,180 Gr. reiner krystallisirter trockner Milchzucker reduciren 27 C. C. der Fehlingschen Lösung, also 0,298 Gr. Kupferoxyd.

Dies ist das Verhältniss wie 3:4 oder 7,5:10; wäre das Verhältniss 7:10, wie Rigaud angegeben, so müssten 0,180 Gr. Milchzucker nur 25,27 C. C. Fehling'sche Lösung reduciren; wenn aber bei diesen Versuchen auch nur 0,001 Gr. Milchzucker oder 0,2 Cub. Cent. der Kupferlösung oder 0,002 Gr. Kupferoxyd mehr oder weniger zugesetzt wurde, so zeigte sich die Flüssigkeit entweder bläulich von überflüssigem Kupfer oder gelblich von überschüssigem Zucker.

Zum weiteren Beweise verwandelte ich noch 0,180 Gr. Milchzucker durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure in Traubenzucker; nach 12stündigem Kochen hatte sich die Flüssigkeit durchaus nicht gelblich gefärbt, was bei der Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker so rasch erfolgt; als sie aber mit Natron etwas alkalisch gemacht

und nun mit Fehling'scher Lösung gekocht wurde, reducirte sie 36,1 C. C. Fehling'scher Lösung; also genau ebensoviel, wie ein gleiches Gewicht Traubenzucker; oder mit andern Worten: der Milchzucker reducirt nach dem Kochen mit verdünnter Mineralsäure $^1/_3$ mehr von Fehling'scher Lösung, als im unveränderten Zustande. Essigsäure ist aber nicht im Stande im verdünnten Zustande diese Umwandlung zu bewirken.

Es ergiebt sich hieraus, dass es bei der Analyse der Milch für die Zuckerbestimmung nicht einerlei ist, durch welches Mittel man die Proteinstoffe derselben coagulirt.

Für die quantitative Berechnung ergiebt sich hienach: wenn keine störende Umstände mitwirken, so fordern 10 Cubic-Centimeter der obigen Kupferlösung zur völligen Reduction des Kupferoxydes zu Kupferoxydul 0,050 Gr. Traubenzucker oder statt dessen 0,0667 Gr. Milchzucker.

Ueber die verschiedene Zusammensetzung der Milch zu verschiedenen Tageszeiten; ein Beitrag zur Beantwortung der Frage, ob und wie sich der normale Stoffwechsel im animalischen Organismus bei Nacht und bei Tage ändert;

von

Prof. **Boedeker.**

Mit vollem Rechte beklagen sich die Physiologen nicht selten über die beträchtlichen unerklärten Abweichungen, die sich bei Vergleichung der analytischen Angaben verschiedener Chemiker über die normale Zusammensetzung eines und desselben Dinges darbieten. Wenn nun auch gewiss vielfach durch ungenaue Arbeit, häufig durch Mangel an genauen analytischen Methoden, oder durch Nichtbeachtung der vorhandenen guten und durch Anwendung verschiedener mit verschiedenen Fehlerquellen behafteten Methoden die Schuld auf Seiten des Chemikers liegt, so wird sich doch bei genauerer Untersuchung in vielen Fällen ergeben, dass die wesentlich verschiedenen analytischen Ergebnisse nicht aus Fehlern obiger Art entsprungen sind, sondern dass sie der Ausdruck wirklicher in dem untersuchten Gegenstande bestehender Verschiedenheiten sind, wofür sich freilich nicht immer so leicht der wahre Grund auffinden lässt.

Die folgenden Untersuchungen der Milch, die von einem meiner ausgezeichnetsten Schüler, Hrn. C. Struckmann, im Laboratorium des hiesigen physiologischen Institutes unter meiner besondern Leitung mit grösster Sorgfalt ausgeführt wurden, dürften für das eben Gesagte einen besonders deutlichen Beleg bieten, indem sie zeigen, dass es durchaus nicht gleich ist, von welcher Tageszeit herstammend dies Secret der Untersuchung unterworfen wird, und manche scheinbare Widersprüche in den analytischen Angaben über die Zusammensetzung der Milch dürften hiedurch ihr Verständniss finden. Nur bei genauerer Kennt-

niss aller die Zusammensetzung ändernden Umstände wird künftig die Angabe der Zusammensetzung eines Körperbestandtheiles von wissenschaftlich brauchbarem Werthe sein; schwindet dabei freilich auch wieder ein gutes Stück Bequemlichkeit im Ueberblick, so schwindet dafür dann auch wieder ein noch grösseres Stück des unsichern Tastens im Dunkeln.

Die Milch, die zuerst — Anfang Januar — untersucht wurde, stammte von einer gesunden Kuh, die 14 Tage vorher gekalbt hatte; durch die Vorsorge des intelligenten Besitzers war allen etwaigen Störungen vorgebeugt; die Fütterung erfolgte regelmässig zweimal täglich, zuerst Morgens von 6—10 Uhr, dann Abends 5—8 Uhr; Abends 10 Uhr wurde nur noch etwas Haferstroh gegeben; die Hauptfütterung bestand in einer Mischung aus Heu, Haferstroh, Runkelrüben, Oelkuchen und Bohnenschrot. Das Melken erfolgte regelmässig dreimal, die Morgenmilch von 4 Uhr Morgens, die Mittagsmilch von 12 Uhr Mittags und die Abendmilch von 7 Uhr Abends. Natürlich war dafür gehörig gesorgt, dass die Milch zu verschiedenen Zeiten nur von einer und derselben Kuh untersucht u. verglichen wurde.

Ehe ich die Resultate anführe, bleibt mir noch über das bei der Untersuchung befolgte Verfahren Rechenschaft zu geben übrig:

1) Das Albumin ist bei den meisten früheren Milch-Analysen ganz übergangen, oder, richtiger gesagt, mit dem Casein zusammengeworfen; um diesen alten Fehler zu vermeiden, liess ich das Casein durch Lab bei 40—45° C. coaguliren; nach dem Abfiltriren des Casein und des Fettes, wurde dann durch Kochen mit Essigsäure das Albumin gefällt, u. nach dem Auswaschen bei 110° C getrocknet.

2) Der Milchzucker wurde in den Molken volumetrisch durch Kochen mit der Fehling'schen Kupferlösung bestimmt. Für die Berechnung wurden dabei die Resultate zu Grunde gelegt, die eine vorausgegangene Arbeit über den Milchzucker in Betreff seines Verhaltens beim Kochen mit alkalischer Kupferoxydlösung ergeben hatte (vergl. die vorhergehende Abhandlung,) wonach 10 Cub. Cent. Fehling'sche Lösung 0,0667 Gr. Milchzucker ($C_{24}H_{24}O_{24}$) fordern, um nach dem Kochen eine völlig farblose wasserhelle Flüssigkeit zu liefern, die weder durch Kupfer blau, noch durch Zucker

gelb gefärbt ist. Es wurden hiezu meist 30 Cub. Centim. Milch mit Essigsäure ziemlich stark angesäuert, mit 60 Cub. Cent. Wasser vorher verdünnt, gekocht, filtrirt und ausgewaschen; darauf wurde das ganze Filtrat mit den Waschwassern bis auf ein passendes Volum eingedampft und dann wie oben angegeben der Zucker mit Fehling'scher Lösung titrirt.

3) Die Gesammt-Menge der festen Stoffe und somit andererseits der Gehalt an Wasser wurde nach Haidlen's Methode durch Eintrocknen der Milch mit Gyps bestimmt.

4) Das Fett wurde aus der mit Gyps eingetrockneten Milch durch Aether ausgezogen und, nach dem Abdestilliren und Verdunsten des Aethers bei 100° C, gewogen.

5) Zur Bestimmung der Salze wurde die verdünnte Milch mit Essigsäure coagulirt, das Filtrat sammt den Waschwassern verdunstet und der Rückstand vorsichtig eingeäschert.

6) Die Bestimmung des Caseins machte sich am besten aus der Differenz der Gesammt-Menge der festen Stoffe nach Abzug der Gesammt-Menge von Salzen, Fetten, Albumin und Milchzucker.

7) Die Milchsäure wurde da, wo sich freie Säure zeigte, durch Titriren mit einer sehr verdünnten Natronlauge von bekannter Stärke volumetrisch bestimmt.

Erste Versuchsreihe. Januar.

	Morgen-Milch.			Mittags-Milch.		
	I. Versuch	II. Versuch	Mittel	I. Versuch	II. Versuch	Mittel
Feste Stoffe	10,25	10,25	10,25	11,74	11,83	11,78
Wasser	89,75	89,75	89,75	88,26	88,17	88,22
Fette	2,44	2,41	2,43	3,59	3,69	3,64
Milchzucker	4,03	4,17	4,10	4,45	4,36	4,41
Albumin	0,46	0,42	0,44	0,65	0,60	0,62
Salze	0,76	0,74	0,75	0,82	0,80	0,81
Casein	2,56	2,51	2,53	2,23	2,38	2,30
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
Specif. Gew.	—	—	1,039	—	—	1,038

Nachdem diese erste Versuchsreihe zwischen der Morgenmilch und Mittagsmilch vorzüglich im Fettgehalte eine bemerkenswerthe Verschiedenheit ergeben hatte, forderte ich Hrn. Struckmann zu einer neuen Versuchsreihe auf, um einen Ueberblick über die volle Periode von 24 Stunden zu erhalten. Es wurde hiezu wiederum mit aller Sorgfalt

die Milch von einer Kuh derselben (ostfriesischen) Race wiederum 14 Tage nach dem Kalben derselben, bei ganz gleicher Fütterung wie früher von demselben Besitzer geliefert.

Zweite Versuchsreihe. April.

Feste Stoffe	Morgen-Milch. I. Versuch	II. Versuch	Mittel	Mittags-Milch. I. Versuch	II. Versuch	Mittel	Abend-Milch. I. Versuch	II. Versuch	Mittel
Wasser	89,96	89,97	89,97	89,20	89,20	89,20	86,51	86,68	86,60
Fett	2,17	2,17	2,17	2,60	2,65	2,63	5,42	5,42	5,42
Milchzucker	4,30	4,30	4,30	4,70	4,74	4,72	4,26	4,12	4,19
Milchsäure	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,00	0,00	0,00
Salze	0,83	0,83	0,83	0,75	0,69	0,72	0,80	0,75	0,78
Albumin	0,45	0,43	0,44	0,33	0,31	0,32	0,31	0,32	0,31
Casein	2,24	2,25	2,24	2,37	2,36	2,36	2,70	2,71	2,70
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
Specif. Gew.	—	—	1,038	—	—	1,040	—	—	1,036

Aus diesen Analysen ergeben sich folgende Resultate:

1) Der Gehalt der Milch an Fett steigt, von der Morgenmilch ausgehend, in der Mittagsmilch auf $^5/_4$ bis $1^1/_2$,

in der Abendmilch sogar auf das Doppelte; ein Verhältniss, welches nicht nur theoretisch vom physiologischen Standpuncte, sondern auch practisch in diätetischer Beziehung wohl beachtet zu werden verdient, indem in 1 ℔ (= 16 Unzen) Morgenmilch nahe zu $^3/_4$ Loth Butter als Nahrungsmittel dem Körper geboten werden, während in derselben Menge Abendmilch $1\,^1/_2$ Loth desselben Fettes genossen werden.

2) Mit der Zunahme des Fettes zeigt sich unverkenbar auch eine Zunahme des Casein's, wenn auch in anderer und weniger erheblicher Weise; in 16 Unzen Morgen- und Mittags-Milch beträgt das trockne Casein ziemlich genau $^3/_4$ Loth; in der Abendmilch fast $^9/_{10}$ Loth.

3) Fast genau im Verhältniss der Zunahme des Caseins, nimmt das Albumin in der Milch ab.

4) Der Gehalt an Milchzucker ist nur geringen Veränderungen unterworfen; die Zeit seines Minimums liegt in der Nachmittagszeit; er nimmt während der Nacht wenig zu; seine Culminationszeit liegt in der Vormittagszeit.

5) Sehr constant erhält sich die Menge der Salze.

Ueber den Unterschied der contagiösen und der miasmatischen Krankheiten, besonders über die Contagien der Pest und des Typhus; vom geographischen Standpunkte [1]).

Von

Dr. **A. Mühry** in Göttingen.

Der Unterschied zwischen den contagiösen und den miasmatischen Krankheiten wird fester gestellt durch die geographische Betrachtung der Krankheiten in ihrem grossen Ganzen, wodurch überhaupt für die ganze Pathologie, zumal für Aetiologie, Epidemiologie und Hygiene so unschätzbare Gewinne erhalten werden.

Für beide Arten von Krankheiten, sowohl für die durch Contagien wie die durch Miasma entstehenden, ist in neuerer Zeit die Bezeichnung „zymotische Krankheiten" allgemeiner geworden. Sie ist auch hier angenommen, da sie sehr glücklich gewählt worden ist und sich als sehr brauchbar bewährt. Wir beabsichtigen damit, vorläufig diejenigen Krankheiten auszuzeichnen, welche als aus einer specifischen Ursache mit einem cyklischen Verlaufe in der Säftemasse erfolgende Processe sich darstellen. Da in diesem Ausdrucke „zymotisch" die Gährungs-Theorie enthalten ist, zum Zwecke einer Erklärung der Wirkungsweise der Contagien und Miasmen, müssen wir uns zugleich darüber nähere Rechenschaft geben, bevor wir geographisch den Unterschied von Contagien und Miasmen aufsuchen.

Wir haben in einem vorhergehenden Capitel [2]) als eine entscheidende Eigenschaft der miasmatischen Krankheiten erkannt, eine Abhängigkeit von der Beschaffenheit des Bodens und von der Temperatur, überhaupt von Vegeta-

---

1) Dies ist ebenfalls ein Capitel aus einer Reihe von Untersuchungen, welche „Die geographischen Verhältnisse der Krankheiten" in ihrer Gesammtheit und mit einer Sammlung von Thatachen darlegen. (S. diese Zeitschrift 1854 H. 2 u. 3.)

2) S. diese Zeitschrift 1854. H. 3. „Ueber die Natur der Miasmen" u. s. w.

tions-Verhältnissen. Die contagiösen Krankheiten dagegen zeigen sich völlig unabhängig von der Beschaffenheit des Bodens und von den Vegetations-Verhältnissen überhaupt. Auch von der Temperatur und damit von der Jahrszeit sind die contagiösen Krankheiten zumeist unabhängig, jedoch mit Ausnahme einiger. Die Contagien existiren nicht ohne den Menschen; sie sind endogene, unsichtbar kleine Parasiten oder Stoffe, in der Circulation der Säfte sich als erregende Substanzen äussernd und während dem zugleich im Organismus sich regenerirend. Contagion also ist die Mittheilung eines von einem Kranken selbst ausgehenden, specifischen, giftigen, in einem anderen Menschen seine Regeneration suchenden Stoffes. Dagegen ist Infection durch ein Miasma oder Miasmatisation die Mittheilung eines specifischen, giftigen, ausserhalb des Menschen lebenden und im Boden sich regenerirenden (ausser dem Atmosphärilium der Influenza) Stoffes, wobei der Mittheilende niemals zugleich der Producent selber, sondern nur der Ueberbringer sein kann.

Ein bildlicher Vergleich dient manchmal dazu, eine klarere und anschaulichere Vorstellung zu geben; hier wird der folgende gestattet sein. Das Miasma, z. B. das der Cholera, erscheint wie der Riese Antaeus; von ihm heisst es, er war der Sohn der Gaea und des Neptun, er forderte Jeden zum Kampfe heraus und war deshalb so schwer zu überwinden, weil, wenn er unterliegend seine mütterliche Erde berührte, er wieder neue Kräfte gewann. — Dagegen die Contagien sind Kinder der Menschen, welche ihre eigenen Eltern angreifen, auf deren Kosten sie leben. — Diese beiden Bilder sind, wie gesagt, nur gegeben, weil sie die besprochenen verschiedenen Entstehungs-Weisen, die Causalitäts-Verhältnisse, symbolisch richtig veranschaulichen.

Was nun die nähere Erklärung der Wirkung der Contagien und Miasmen betrifft, wozu man sich der alten Gährungs-Theorie in ihrer neuesten, präciseren Gestalt bedient, so ist zu bemerken, dass diese Theorie selbst zum Theile noch hypothetisch ist. Sobald man dies anerkennt, kann man sich derselben eher bedienen, als wenn man irriger Weise Hypothesen für vollkommene Wahrheiten hielte. Näher in ihrer Anwendung hier, im lebenden Organismus, betrachtet, bleibt freilich wieder nicht das Ganze ihres

Wahren anwendbar; aber als vorläufige bildliche Vorstellung bleibt sie von Werth und es ergiebt sich dann Folgendes.

Das Miasma [1]) kann weniger als das Contagium als Ferment oder als Hefe für das Blut gedacht werden, wenigstens nicht als ein solcher „Erreger", welcher sich zugleich im Blute regenerirt. Bekanntlich thut dies das Miasma nicht. Die Contagien könnten eher als Ferment-Pilze gedacht werden, welche im Blute entweder nach der chemischen Theorie durch Erregung oder aber nach der botanischen Theorie mittelst Anziehung des Stickstoffs oder hier vielleicht anderer Bestandtheile zum Behufe ihrer eigenen Ernährung) Zersetzungs-Produkte, d. i. eine Art von Gärung, im lebenden Körper hervorbringen und dabei von einem Minimum zu einer grossen Menge anwachsen. Miasmen also wären nur denjenigen Fermenten analog, welche Gärung bewirken, ohne selber sich dabei zu regeneriren; aber dies geschieht nur in stickstofflosen fermentibeln Flüssigkeiten, wird also bestimmt von einer verschiedenen Qualität der Flüssigkeit, während doch das Blut für beide Arten von Fermenten eine gleichbleibende Composition darstellt, also müssen beide Arten von Fermenten selber verschieden sein.

Die ganze ursprünglich Liebig'sche, sehr fruchtbare Hypothese noch nicht verlassend [2]), müssen wir dann gestehen, dass die Miasmen, da sie sich im Blute nicht regeneriren, auch als nur wie ein blosses Gift darin sich verhaltend angesehen werden können. Damit stimmt

---

1) Wir nehmen nur drei Miasmen an, die Malaria, das Miasma des Gelben Fiebers und das der indischen Cholera. Sie sind uns terrestrische Miasmen, das der Influenza ist ein atmosphärisches.

2) Die neuere pathologische Chemie setzt, dadurch angeregt, ihre viel versprechenden Untersuchungen des Blutes in Krankheiten fort. S. diese Zeitschrift 1855. H. 1. Sie nennt „Fermente": wohl charakterisirte Stoffe, welche mit bestimmten anderen Stoffen zusammentreffend, sich mit denselben im Augenblicke der Verbindung schon in mehre Zersetzungs-Produkte zerlegen, deren eines scheinbar die Zusammensetzung der ursprünglichen Substanz besitzt. Demnach bezeichnen sich gegenseitig Ferment und bestimmte andere Stoffe; das Ferment dient als Mittel zur Erkennung des dadurch zerlegbaren Stoffes, letzterer umgekehrt zu dem Nachweis des Ferments (z. B. Emulsin ist das Ferment für Amygdalin). (S. C. Schmidt, „Zur Kenntniss des vegetabilischen Lebens" 1850. S. 77.)

in der That ihr übriges und ihr ganzes Verhalten überein. Denn sie haben das Vermögen, — verschieden von den Contagien (welche die Eigenschaft zeigen, nach einer im lebenden Körper bewirkten Fermentation, diesen für längere Zeit, als einer zweiten derartigen Fermentation unfähig zu verlassen, mit seltenen Ausnahmen) — wiederholt ihre Wirkung auf ein Individuum zu äussern, oder auch chronisch einzuwirken, wie besonders die Malaria erweist. Ferner stimmt die Wirkung der Miasmen mit derjenigen blosser Gifte überein in ihrer Eigenschaft, plötzlich ihre Wirkung im Organismus äussern zu können, ohne regelmässige Incubations-Zeit, wie sie wenigstens manchmal bewähren. Dagegen die Contagien wirken niemals ohne ein regelmässiges längeres Stadium zunehmender Fermentation, d. i. die sogenannte Incubations-Zeit.

Näher einzugehen auf die Wirkungsweise der Miasmen, als intoxicirende Pilze gedacht, ist hier nicht unser Zweck. Indessen darf man wohl erwähnen, dass einige Analogien mit bekannten kleinen giftigen Eilzen oder Proto-Phyten zu erkennen sind z. B. mit der uredo segetum (Getreide-Brand), dem secale cornutum u. a. Auch im übrigen Verhalten lassen sich bei anderen kleinsten Organismen Analogien erkennen z. B. bei der monas prodigiosa (Ehrenberg) [1].

Trotz dieser, von den Contagien so abweichenden, Natur der Miasmen, liegt doch kein Hinderniss vor, auch die miasmatischen Krankheiten unter den „zymotischen“ oder „fermentiven“ zu begreifen, da diese Benennung nur den Zweck hat, die aus einer specifischen Ursache mit einem cyklischen Verlaufe in der Säftemasse erfolgenden Processe als Krankheiten zu sammeln und auszuzeichnen.

Für die Contagien nun finden wir, aus der geogra-

---

1) Dies blutrothe Infusorium-Gebilde durchzog 1847 einen Theil des nordwestlichen Deutschlands, von Hamburg nach dem Rhein, überall erscheinend wo es in feuchten Kellern ein passendes Klima fand, auf Lebensmitteln, z. B. gekochten Kartoffeln, Fleisch u. a. Aehnlich ist es öfters früher erschienen, z. B. 1510 in Berlin. (S. Schleiden Studien 1855. S. 26). — Man kann behaupten, dass ohne die rothe Farbe dies organische Gebilde gar nicht einmal bemerkt werden würde; wäre es aber giftig, würde man es dann nicht trotz der Farblosigkeit zu vermuthen im Stande sein? — Die vagirende Existenz erinnert einigermassen an die der Cholera und des Gelben Fiebers.

phischen Betrachtung hervorgehend, noch folgendes Bemerkenswerthe anzugeben.

Hervorzuheben ist unter ihnen die so Manches gemeinsam habende Trias der eruptiven oder exanthematischen Fieber, d. s. Blattern, Scharlach, Masern, denen sich der Keichhusten anschliesst. Geographisch erweisen sie sich als ubiquitär; sie sind demnach auch völlig unabhängig von der Boden-Beschaffenheit und auch von der Temperatur und Jahrszeit. Dies bestätigen sie auch auf unserer gemässigten Zone durch ihr zeitliches Verhalten; Jahreszeit und Boden machen bei ihrem epidemischen Vorkommen keinen Unterschied. Es sind beständig reagirende, frische Individuen aufsuchende, am deutlichsten von allen Contagien in ununterbrochner Continuität ihre Contagion und Regeneration kund gebende Krankheiten. Auf kleinen Inseln ist die beste Gelegenheit vorhanden, wahrzunehmen, wie sie importirt werden, ohne andere originäre Entstehung, wie sie dann längere Zeit anwesend sich erhalten und erlöschen, und wie durch Quarantänen ihre neue Importation gehindert werden kann (z. B. auf Island). Auf grossen Inseln dagegen, mit grösserer Bevölkerung (z. B. in England), kann man überblicken, dass sie dort hinreichend Individuen finden, um continuirend, ununterbrochen bleibend, ihre wandernde Existenz zu führen.

Ueberhaupt ist die Mehrzahl der Contagien als ubiquitär von der geographischen Betrachtung erkannt worden, das heisst auch sie sind unabhängig vom Boden und von der Temperatur. Solche sind noch, ausser den eben genannten, Mumps, Puerperal-Fieber, Erysipelas, Nosocomial-Brand, Aphthen, maligne Pustel (Milzbrand), (unentschieden bleiben pemphigus und miliaria).

Es giebt ausserdem einige contagiose Krankheiten, welche nicht ubiquitär sind, sondern eine bestimmte Beschränkung in der geographischen Verbreitung zeigen; diese Beschränkung aber wird dann allein durch die Temperatur bestimmt, nicht auch durch die Beschaffenheit des Bodens. Keine Beobachtung in Einzelnen beweist rascher und schlagender die Einwirkung der Temperatur auf die Contagien, wie auch in gleicher Weise der Unterschied von Contagium und Miasma dadurch überzeugend hervortritt, als die geographische Betrachtung der Krankheiten in ihrer Gesammtheit. Hier wünschen wir im

Besonderen von zwei Contagien aus diesem Gesichtspunkte zu sprechen, von der Pest und von dem Typhus.

Die Pest.

Die Pest ist, zufolge unserer Untersuchungs-Methode, unzweifelhaft contagios, obgleich sie eine grosse Abhängigkeit von der Temperatur zeigt. Ihre Grenze ist die mittlere Temperatur von 20° R., bei höherer Temperatur kann sie nicht ausdauern; aus diesem Grunde kommt sie kaum noch südlicher vor, als diese Isothermal-Linie verläuft, d. i. als 23° N. B. Man kann sich leicht verleiten lassen, sich über ihre Natur zu täuschen und sie den miasmatischen Krankheiten zuzuzählen, welche sich durch ihre Abhängigkeit von den Boden-Verhältnissen als solche erweisen, wenn man erwägt, dass eine epidemische Ausbreitung dieser Krankheit in Unter-Egypten nur zur Zeit nach der Beendigung der Ueberschwemmung vorkommt und dass sie auch ihre Grenze hat im Süden eben in der Gegend, wo die Ueberschwemmungen des Nils, wegen der dortigen hohen Ufer, aufhören. Durch dies seltsame doppelte Zusammentreffen wird, wie gesagt, die Entscheidung über ihre Natur, über die wichtige Frage, ob hier Miasma oder Contagium vorliegt, sehr viel schwieriger gemacht. Aber man wird sich dadurch nicht beirren lassen, wenn man diese Verhältnisse näher und zugleich die übrigen Eigenschaften, welche dann ihre contagiose Natur erweisen, im Zusammenhange überblickt.

Weniger, wird man dann finden, ist es der eben überschwemmt gewesene Boden, welcher als Begünstigung der Entstehung und der Verbreitung der Pest in Unter-Egypten anzusehen ist, als die gleichzeitig eintretende kühlere Zeit im November. Mit der Wärme des Frühlings, welcher in Egypten in Folge des dann wehenden Wüstenwindes, des Chamsin, schon heiss ist, ganz entschieden und unfehlbar aber im Sommer, am Ende des Juni, lässt die Pest nach und verschwindet; sieht man nach den Temperatur-Graden, so ist zu Cairo im November die mittlere Temperatur 13° R., im Januar 11°, im Februar 10°, im März 14°, im April 26°, im Mai 20°, im Juni 22°, im Juli 23°, im August 24°, im September 20°, im October

17°; die des ganzen Jahrs ist 17° R. Die Nil-Schwelle beginnt Ende Juni, der höchste Wasserstand ist im September, Ende der Nil-Schwelle ist im November. Wenn die Pest epidemisch auftritt, so geschieht es im November; nur sehr wenigen einzelnen Fällen kann man auch im Sommer begegnen. Sie pflegt dann mit der kühleren Winterzeit zuzunehmen und die grösste Intensität in den ersten Monaten des Jahrs zu zeigen, besonders Februar bis April, aber dann nachlassend Ende Juni zu erlöschen, mit völliger Sicherheit. Ihre epidemische Dauer kann in Egypten, wie auch an anderen Orten, von einem halben bis zu drei Jahren und darüber anhalten, und eine Epidemie wiederholt sich nicht wohl in Egypten als nach Verlauf von mindestens fünf Jahren, meistens erst nach weit längerer Zeit (die letzte grosse Epidemie ist 1835 gewesen). Der nach der Ueberschwemmung zurückgebliebene schlammige Zustand des Bodens bleibt ausserdem nur kurze Zeit und geht bald über in harte Trockenheit, weshalb auch das Malaria-Fieber in Egypten im Ganzen selten ist. Also nicht mit den Boden-Verhältnissen, sondern mit der niedriger gewordenen Temperatur des Novembers, bis 13° R. im Mittel, hängt das gewöhnliche Auftreten der Pest in dieser Zeit zusammen.

Ferner, auch die Absenz der Pest im Süden von Ober-Egypten, an der Grenze von Nubien, trifft nur zufällig zusammen mit dem dortigen Punkte des Aufhörens der Ueberschwemmung wegen hoher Ufer, sondern findet ihre richtige Erklärung in der dort sich befindenden gesteigerten Hitze bis zu einer Höhe von über 20° Mittlere Temperatur. Mit der Pest zugleich verschwinden dort freilich auch die Malaria-Fieber; allein diese erscheinen doch weiter südlich, in Nubien, wo die Ueberschwemmungen wieder stattfinden, mit diesen ebenfalls wieder; aber niemals erscheint dort die Pest wieder. Sie kann überhaupt ohne alle Ueberschwemmung und Feuchtigkeit des Bodens epidemisch herrschen, wie sie an vielen anderen Orten beweist. Aber die höheren Grade der Temperatur hindern sie auch hier. In Syrien, Klein-Asien, an den Küsten des Schwarzen Meeres, zeigt sich (oder mehr noch zeigte sich ehemals) die Pest nicht in den heissen Sommer-Monaten, auch in Constantinopel ist es dann noch heiss genug, dass sie weit schwächer wird oder erlöscht. (In

Bagdad ist die mittlere Temp. im August 27° R., in Beirut 22°, in Brussa im Juli fast 20°, in Pera im August 18°).

Auf der anderen Seite zeigt das Contagium der Pest auch Empfindlichkeit gegen niedrige Temperatur-Grade; sie pflegt (oder pflegte) in Constantinopel und noch entschiedener dereinst im nördlichen Europa, im Winter bei Frost aufzuhören. Bei ihrem ehmaligen Auftreten im nördlichen Europa bemerkte man, dass sie nur im Sommer und Herbst Bestand hatte (z. B. in England nur von Juni bis November), obgleich sie auch einige Zeit in Frostwetter aushalten kann und selbst in Island dereinst vorgekommen ist, freilich auch nur im Sommer.

Die Pest, wie wir eben gesehen haben, so abhängig von der Temperatur, zeigt bei ihrer epidemischen Verbreitung doch keine Abhängigkeit von der Beschaffenheit des Bodens, und hierin kann man einen vorzüglichen Beweis finden, dass diese grosse epidemische Krankheit nicht auf einem Miasma beruht. In Malta ist sie 1813 (auch 1841) importirt, sehr heftig gewesen, und doch hat Malta keinen geeigneten Boden für miasmatische Heerde; der Boden ist Kalk, das Klima ist trocken, es giebt dort keine oder wenig Malaria. Constantinopel, wo sie so oft sich aufgehalten hat, liegt auf keinem eigentlichen Malaria-Boden. Auch Marseille hat einen dürren Boden. Die Art der Pest-Contagion ist schon früher z. B. von Mead, der sie sehr gut kannte, gleichgestellt worden der bei den Blattern. Indessen muss man den Unterschied bemerken, dass das Blattern-Contagium keine Abhängigkeit weder vom Boden noch von Temperatur, also auch nicht von Winter oder Sommer kennt, dass dagegen das Pest-Contagium, wenn auch importirt, doch nur dann epidemisch sich propagirt, wenn (ausser anderen unbekannten Verhältnissen) die Temperatur-Verhältnisse geeignet sich vorfinden, d. i. zwischen Frost und 21° R. Es ergiebt sich aus dem Umfange des natürlichen Areals der Pest, aus ihrer eigenthümlichen geographischen Beschränkung, — indem sie ihre Grenzen hat, nach Süden, wie angegeben, die Isotherme von 21° R., nach Osten niemals Persien überschreitet, eine Grenz-Linie zwischen dem Persischen Golf und dem Caspischen Meere anerkennt, im Westen den Atlantischen Ocean und im Norden etwa die Isotherme von 0° R., — es ergiebt sich hieraus, dass sie

einer gewissen singulären Endemicität unterworfen ist, deren feinere Bedingungen (ausser den klimatischen), wie auch bei anderen singulär endemischen Krankheits-Formen, noch nicht bekannt sind, sondern noch als die feinsten Aufgaben der Aetiologie vorliegen.

Wir haben in den geographischen Verhältnissen der Pest für die Contagiosität derselben Beweise enthalten gesehen, welche bei dem noch immer nicht zum festen Schlusse gekommenen Streite darüber von nicht geringer Erheblichkeit erscheinen. Ausserdem treten nun noch andere Beweise mit verstärkter Bedeutung hinzu.

Die längere Incubations-Zeit, welche nach erfolgter Invasion des Pest-Contagiums (und letztere geschieht auch immer unmerklich), angenommen wird, fehlt nicht, als ein Moment, was den Unterschied von miasmatischer Krankheit angiebt; auch gehört das andere Kriterion einer contagiösen Krankheit hierher, dass die Krankheit in der Regel dasselbe Individuum nur einmal befällt, obgleich auch einzelne Beispiele von wiederholter Wiederkehr vorkommen (nach Patrik Russel unter 4400 Fällen nur 28). Diese beiden Eigenschaften beweisen, dass die Pest nicht zu den Intoxicationen, sondern zu den fermentiven Processen zu rechnen ist.

Die Contagiosität der Pest ist auch eine allgemeine in den Bevölkerungen der Städte und Länder, welche sie heimsucht, geltende Annahme, und dies verdient allein schon immer Beachtung. Wenn sie auch nur in der Nähe sich äussert, so dass man sich inmitten einer ergriffenen Stadt in seinem Hause dagegen absperren kann, und wenn auch manche Schiffe allein schon wegen Länge der Fahrt manchmal ungerecht beschuldigt und der Quarantäne unterworfen worden sind, so ist hier ein Contagium vorhanden und kein Miasma atmosphärischer oder terrestrischer Art.

Der letzte entscheidende Beweis dafür hat sich noch in jüngster Zeit im Grossen ereignet. Dies ist geschehen durch das Gelingen der Sanitäts-Anstalten, welche jetzt das ganze Türkische Reich netzartig überziehen. Damit verschwand die Pest völlig aus Europa, auch aus Klein-Asien und Syrien, und zwar in dem Verhältnisse wie diese Abwehr-Massregeln ihren Wirkungskreis fortrückten [1]). Seit

1) Der historische Rückblick lehrt eine gleiche allmälige Ver-

1841 ist in Constantinopel kein Pestfall mehr vorgekommen und im ganzen Reiche seit sechs Jahren. Man kann unbedenklich annehmen, dass unmöglich gewesen wäre, auf diese Weise eine terrestrisch-miasmatische, d. i. eine im Boden keimende und zum Theil durch den Wind transportable Krankheits-Ursache, noch weniger ein atmosphärisches Miasma, aus einem so grossen Gebiete zu entfernen. Auch in Egypten ist die Krankheit seit 1835 nicht in heftigem Grade epidemisch gewesen, und hier ebenfalls ist sie in neuester Zeit durch ähnliche Präventiv-Massregeln beschränkt worden.

Unentschieden sind freilich noch die Punkte, zu welcher Zeit der einzelne Krankheits-Fall am reifsten das Contagium entwickelt enthält; wie lange die Incubations-Zeit nach erfolgter Reception des Contagiums dauert (wahrscheinlich gegen acht Tage, der jetzigen Annahme zufolge); ob das Contagium wirklich so flüchtig sei, dass es in Waaren hafte, wie lange es dann, der Luft ausgesetzt, noch wirksam bleibt (wahrscheinlich nur kurze Zeit, höchstens einige Tage), und endlich worin die allgemeinen feineren Begünstigungen der Meteoration zu ihrer grossen epidemischen Verbreitung bestehen, womit die Bedingungen zu ihrer geographischen Beschränkung innerhalb eines östlichen und westlichen Meridians (in Persien und an der West-Küste Afrika's und Europa's) wahrscheinlich zusammentreffen.

Die Schlüsse für den bisherigen und ferneren Nutzen der Pest-Quarantänen ergeben sich nun von selbst. Man konnte zweifelhaft sein, ob Europa seine mehr als hundertjährige Immunität von der Pest wirklich den Quarantänen und Sanitäts-Massregeln in den Häfen des Mittelländischen Meer's und an den Grenzen des Türkischen Gebiet's verdanke, oder etwa nur einer Aenderung des Krankheits-Genius des Saeculum's. Jetzt ist darüber entschieden; das Contagium der Pest kann nicht mehr zweifelhaft sein. Eine andere Frage ist, ob diese Massregeln früher nicht übertrieben, nicht unrichtig gegen Objecte gerichtet, und ob sie ganz rationel angewandt worden sind. In der Dauer der Quarantänen sind seit wenigen Jahren grosse Ermässigungen

---

drängung der Pest aus ihrem Europäischen Areal, seitdem man erkannt, dass sie ansteckend sei und von der Levante hergebracht werde. Die ersten Quarantänen wurden zu Venedig im 15ten Jahrhundert eingerichtet, in Siebenbürgen erst 1770.

gewagt worden, und mit Recht stützt man sich dabei auf die Berechnung der Incubations-Zeit, welche man vom Abgange aus dem erkrankten Hafen-Orte an datirt. Jedes Contagium wird auch allein durch die Luft in kurzer Zeit zerstört; bei dem Pest-Contagium kann, wie es dessen geographisches Vorkommen bestätigt, ausserdem die Erhitzung unbestreitbar gute Unterstützung leisten und sie gilt auch schon für ein erprobtes Mittel.

Der Typhus.

Der Typhus ist die andere contagiöse Krankheit, welche wir hier vom geographischen Standpunkte noch einiger fruchtbringenden Betrachtung unterziehen wollen. Dass hier ein Contagium existirt, braucht nicht weiter bewiesen zu werden; es ist zu evident, als dass es in Zweifel gezogen würde. Es zeigt aber auch die Besonderheit, wie die Pest, dass es keine hohe Hitze erträgt, sogar noch einige Grad weniger als jene. Es bildet recht eigentlich die repräsentirende Krankheit der gemässigten nördlichen Zone, es reicht nach Süden hin bis zur Isotherme von 18° R. und nach Norden hin bis hoch in die Polar-Zone hinein [1]). — Indessen giebt es noch einige andere Punkte, welche hellere Beleuchtung erfahren.

Die geographischen Untersuchungen bringen keine Bestätigung für einen specifischen Unterschied der verschiedenen angenommenen Formen, sogar nicht einmal des Petechial-Typhus (dieses eigentlichen Kriegs-, Lazaret-, Gefängniss- und Schiffs-Typhus) und des Typhoïd-Fiebers (oder Abdominal-Typhus, Dothinenterite, Ileo-Typhus, charakterisirt durch die Affection der Peyer'schen Drüsen und das Roseola-Exanthem), zumal da auch zugegeben wird, dass durch die Contagion aus der einen jener Formen alle übrigen Formen hervorgehen können. Auch kann wohl die eigenthümliche Typhus-Ablagerung für gemeinsam und eigentlich pathognomonisch gelten. Freilich ist, zur Zeit wenigstens, der Petechial-Typhus häufiger in Irland, das Typhoid dagegen häufiger in Frankreich, auch in Nord-Amerika; in Deutschland findet man in den Kranken-Häusern

---

1) S diese Zeitschrift 1854. H. 2. „Ueber die Abwesenheit des Typhus in der Tropen-Zone" u.s.w.

und Kranken-Berichten meistens beide nebeneinander, wie auch in anderen Ländern nicht eine der beiden ganz fehlt und wie auch die südliche Grenze für beide gilt. In neuerer Zeit ist in Schottland, Glasgow und Edinburg, noch eine Varietät bemerkt worden, das so genannte „Rückfalls-Fieber" (relapsing fever) 1843 und 1844 (ausgezeichnet durch icterische Färbung, Neigung zu früher Krise mit später erfolgendem Rückfalle, mit sehr geringer Mortalität und auch ohne zurückbleibende Immunität gegen nachfolgenden Typhus zu gewähren). In Deutschland unterscheidet man hier und da noch einen „Cerebral-Typhus" oder ausserdem einen „Bronchial-Typhus". Besser ist immer, man streitet über solche Variationen, wie man sie dereinst auch bei den Blattern, dem Scharlach u. s. w. als Varietäten aufstellte, als dass man, wie es leider auch noch vorkommt, ganz fremdartige Krankheiten, welche aber mit torpider oder nervöser Reaction des Fiebers auftreten, einen „typhösen" Zustand nennt, oder, weiter gehend, ihren „Uebergang in Typhus" meldet. So wird noch öfters verfahren, z. B. bei gastrischen Fiebern, Malaria-Fieber, Influenza, auch wohl bei dem letzten Stadium schwerer Entzündungen oder bei Kranken mit grosser Depression des Gemüths. Sogar eine Variation oder ein Stadium der Cholera hat man bezeichnet mit „Cholera-Typhoid", nicht zu gedenken eines „Hunger-Typhus". Indessen mögen alle solche Unterscheidungen, selbst die am meisten subtilen und mikrologischen, gestattet sein, wenn nur als allen zu Grunde liegend ein specifisches Contagium anerkannt wird. Die geographische Betrachtung, kennt nur ein einziges Typhus-Contagium.

Wie schon gesagt kommt dies nur auf der nördlichen Hemisphäre vor, nach Süden hin vor der Wärme allmälig erlöschend, ziemlich genau mit der Isotherme von 18° R. Diese Annahme von 18° R. oder 75° F. mittl. Temp. als Grenze des Typhus-Contagiums ist nicht etwa willkürlich geschehen oder irgend zweifelhaft (Ausnahmen machen in der Tropen-Zone einige über 6000 Fuss hohe Elevationen [1]), sondern es liegt hier ein festes, deutliches Gesetz

---

1) Man findet Beweise davon in Mexico, Peru und Simla. Es wäre von besonderem Werthe auch von anderen hochgelegenen tropischen Städten Nachrichten über das Vorkommen des Typhus

vor, welches sich ohne Fehl bestätigt, wenn man den ganzen Tractus jener Isotherme entlang geht. Ihren Lauf kann man auf der Karte nachsehen. In New-Orleans z. B. findet sich noch der Typhus und die mittlere Temp. ist dort 16° R., dagegen in Habana findet sich keine Spur von Typhus angegeben und die dortige mittl. Temp. ist 20° R. Ob der Typhus auch in unserem Klima, (in Deutschland) während der Sommer-Wärme ein Erlöschen oder wenigstens ein Nachlassen zeigt, ist nicht deutlich ersichtlich; es wird von einigen Beobachtern behauptet, aber, wie es nur bei ungewöhnlich anhaltender hoher Wärme wahrscheinlich ist, ergeben es auch die Krankheits-Berichte nicht. Die mittl. Temp. unserer Sommer-Monate steigt dazu nicht hoch genug, sie ist im Juli zu Wien 17° R., zu Stuttgart 15°, zu Berlin 15°, zu Hamburg 14°. Aber nahe seiner südlichen Grenze z. B. in Algerien, erscheint er nicht nur selten, sondern auch niemals nach dem Juli; denn dort steigert sich die mittl. Temp. in folgender Weise: zu Algier ist die jährliche nur 14°, die des Juni 17°, des Juli 19°, des August 19°, des September 18°, des October 16° R.

Aus dieser Empfindlichkeit des Typhus-Contagiums gegen hohe Temperatur ergeben sich Folgerungen für das Desinfections-Verfahren und vielleicht auch für die Behandlung. Hier mag nur angedeutet werden, dass, was ersteres betrifft, Zimmer und Säle durch starkes Einheitzen bei verschlossenen Fenstern und Thüren, wie auch Kleider und Betten, vom Contagium befreiet werden können, der rationellen Folgerung nach. Ausserdem ist rationelle Hoffnung vorhanden, auch für die Behandlung der Typhus-Kranken selbst eine warme Atmosphäre von heilsamem Erfolge zu finden; indessen ist zuvor noch nothwendig genauer zu beachten, ob auch schon bestehende, im Verlauf begriffene Fälle des Typhus während einer Reise in die tropischen Gegenden oder während der zunehmenden höheren Temperatur der Genesung zugeführt wurden, oder ob nur die Regeneration und Propagation des Contagiums Hindernisse findet.

Es ist noch erwähnenswerth, dass nicht bestimmt anzugeben ist, ob der Typhus östlich vom Ural und

---

zu bekommen z. B. von Quito und Santa Fé de Bogota, beide über 8000′ hoch gelegen mit einer mittleren Temp. von 12° R.

vom Caspischen Meere vorkommt. Es scheint dass er hier eine östliche Grenze findet, so unwahrscheinlich dies auch scheint, sei es aus natürlichen Gründen oder aus Gründen des Verkehrs und der zerstreuten schwachen Population. Unter den Angaben über die im Central- und im nördlichen Asien vorkommenden Krankheiten habe ich ihn nie genannt gefunden, jedoch auch niemals positiv seine dortige Abwesenheit erwähnt angetroffen.

Von dieser grossen, recht eigentlich unserem Klima angehörenden contagiösen Krankheit wird nicht selten die Meinung geäussert, dass sie entstehen könne durch spontane Genese, welche man auch, jedoch viel seltener, bei Blattern, Scharlach, Masern und Keichhusten angenommen findet. Immer ist aber selbst bei einer Anhäufung günstigster Verhältnisse die beste Erklärung das Hinzukommen eines Minimum von Typhus-Contagium. Die Begünstigungen des Typhus bestehen, wie es sehr wahrscheinlich ist, nicht in faulenden animalischen Stoffen, die Unschädlichkeit der Nähe von Schlacht-Hallen, Abdecker-Angern, Schlachtfeldern, Kirchhöfen u. a. beweisen dies vielfach, gegen manche herkömmliche Meinung, sondern am meisten in der Anhäufung vieler lebender Menschen und in deren Effluvien in engen Räumen, obgleich freilich unzählige Beispiele vorkommen, wo dennoch die Krankheit unter diesen Umständen sich nicht zeigt. In freier offener Luft werden, selbst unter lagernden Truppen, seltener Typhus-Epidemien gefunden, als Malaria-Fieber, Ruhren, Cholera. Der Typhus erscheint mehr in den Quartieren, in den Häusern und Spitälern. Zu den Menschen-Effluvien bringen freilich dann noch ihren Antheil Mangel an kräftiger Nahrung, anhaltend niedergedrückte Seelen-Stimmung u. a. — Dass der Typhus übrigens nicht den Malaria-Krankheiten zugehört, beweisen auch die Jahrszeit der letzteren und das ganze geographische Vorkommen beider.

Man ist indessen noch nicht berechtigt, die spontane Genese aller Contagien überhaupt abzuweisen. Man kann nicht wohl anders, als sie noch bestehen lassen z. B. bei Nosocomial-Brand, bei Puerperal-Metritis, Hydrophobie, Dysenterie, u. a. (zumal bei den Schleimhaut-Contagien), aber den Typhus kann man darunter nicht lassen. Es giebt indessen Aerzte erster Autorität, welche versichern, erfahren zu haben, dass Typhus, sogar mit Petechien und mit wei-

ter verbreiteter Contagion, allein aus psychischer Veranlassung generirt worden sei. (Dies sagen z. B. Cheyne und H. Marsh in Dublin, S. Brit. and for. med. Rev. 1854. Apr. p. 330). Allein wenn der Typhus nichts weiter wäre als eine Decomposition der Säfte, in Folge von deprimirter Innervation, so müsste er doch auch unter allen Breitegraden entstehen können. Petechien, diese symptomatischen Zeichen von Decomposition oder Dissolution des Bluts, kommen auch bei manchen anderen Krankheiten vor, und auch unter den Tropen. Wohl kann man zugeben, dass rein und allein psychische Leiden Fieberzustand und tödtlich werdende Aenderungen im Organismus hervorbringen können, aber, wenn sie auch grosse Disposition zur Aufnahme von Typhus-Contagium geben können, können sie doch nicht dies specifische Contagium selbst generiren. Denn wenn dies geschähe, muss man fragen, warum sollte es nicht auch möglich sein in der höheren Wärme der Tropen, wo der Typhus doch ganz entschieden nicht vorkommt?

Solche Lehren giebt uns die Beachtung der geographischen Verhältnisse der Krankheiten.

Unsere Absicht in dieser Untersuchung war, die Natur der Contagien, im Gegensatz zu den Miasmen, klarer und schärfer hervortreten zu lassen, mit besonderer Hülfe der Lehren, welche die geographischen Verhältnisse uns hier geben. Die Ergebnisse wollen wir in Bezug auf diesen Zweck kurz zusammenfassen.

Beide, sowohl die Wirkungen der Miasmen wie der Contagien, bezeichnen wir als zymotische (oder Gährungs- oder fermentive) Krankheiten. Für die Unterscheidung beider sind folgende Momente von Bedeutung und können zugleich als Merkmale dienen (da beide importabel sind):

Die miasmatischen Krankheiten.

1. zeigen sich abhängig vom Boden und von der Feuchtigkeit, von der Temperatur und Jahrszeit, wie eine Vegetation.
2. Sie befallen und wirken oft plötzlich gleich nach der Invasion, ohne längere regelmässige Incubations-Zeit, wie ein Gift.
3. Sie können auch wirken wiederholt und chronisch in demselben Individuum, ohne Abnahme der Receptivität.

4. Sie regeneriren sich nicht im Organismus des Menschen.

Die contagiösen Krankheiten

1. sie zeigen sich völlig unabhängig vom Boden und auch, jedoch mit Ausnahme einzelner, von der Temperatur und Jahrszeit.
2. Sie befallen und wirken immer mit einem längeren, regelmässigen Stadium des allmäligen Incrementum oder der Incubation.
3. sie finden meistens nur einmal oder nur nach langer Zwischenzeit zum zweiten Male in demselben Individuum Receptivität.
4. Sie regeneriren sich allein im Organismus des Menschen.

Die Abhängigkeit, welche die Contagien von der Temperatur offenbaren, kann man aus ihrer geographischen Verbreitung in folgender Weise näher angeben:

Die Mehrzahl ist, wie oben angegeben worden, ubiquitär, d. h. auch, ist unabhängig von der Temperatur und diese zeigen sich in unseren gemässigten und kalten Zonen auch unabhängig, oder nur zu geringem Theile abhängig von den Jahrszeiten; diese sind, um sie kurz zu nennen: Blattern, Scharlach, Masern, Keichhusten, Mumps, Aphthen, Puerperal-Metritis, Rose, Nosocomial-Brand, maligne Pustel (Milzbrand) (unentschieden mögen sein Friesel und Pemphigus).

Die abhängigen von der Temperatur, und also auch von unseren Jahrszeiten, unterscheiden sich dann in dieser Art:

1. solche welche vorzugsweise in der höheren Temperatur und unter den Tropen gedeihen, Lepra, Framboesia, Dysenteria, Aphthen.
2. Solche welche in der kalten Temperatur und auf der Polar-Zone vorzugsweise gedeihen, Erysipelas, Puerperal-Metritis, Pertussis, Croup.
3. Solche, welche zwischen der höheren und der niederen Temperatur, zwischen der Tropen-Zone und der Polar-Zone gedeihen, Pest, Typhus (er ist wenigstens in der höchsten Polhöhe sehr selten).

Beiträge zur Angiologie und Osteologie des Menschen

von

Professor Dr. **Theile** in Weimar.

Hierzu Taf. V.

1. Sinus occipitales posteriores.

In Soemmerring's Gefässlehre gab ich an, der Sinus occipitalis posterior entspringe einfach oder doppelt aus dem Torcular Herophili, er theile sich im erstern Falle, indem er in der Falx cerebelli herabläuft, und beide Aeste mündeten wesentlich in die Enden der Sinus transersi am zerrissenen Loche; ausserdem ständen aber die Sinus occipitales mit den Plexus venosi des Wirbelkanals in Verbindung. Ziemlich übereinstimmend hiermit sind die Beschreibungen in Krause's Anatomie, 2. Aufl. S. 914 (2 Sinus occipitales aus dem Confluens sinuum, die sich theils in die Enden der Sinus transversi vor dem For. jugulare senken, theils ins For. magnum treten), so wie in Arnold's Anatomie Bd. 2. S. 574 (die Sinus occipitales stehen gewöhnlich durch zwei Oeffnungen mit dem Torcular Herophili in Verbindung und treten gewöhnlich zu den Sinus transversi).

Eine ganz abweichende Beschreibung giebt E. H. Weber in Hildebrandt's Anatomie Bd. 3. S. 279; nach ihm gehen die beiden Sinus occipitales von den Plexus venosi des Rückgrathskanales aus, steigen nach oben und ergiessen sich oben in die Sinus transversi. Abgerechnet die endliche Einmündungsstelle stimmt Richardson, Elements of human Anatomy. Philad. 1854. p. 474 mit Weber überein. Nach ihm fangen die sehr kleinen Sinus occipitales posteriores zu beiden Seiten des Foramen magnum an, vereinigen sich oftmals zu Einem Stamme, indem sie nach aufwärts steigen, und münden in die Theilungsstelle des Sinus falciformis oder in das Torcular Herophili.

Aus diesen Citaten ist schon zur Genüge ersichtlich,

wie sehr die Anatomen in der Beschreibung der genannten Sinus von einander abweichen. Da erschien Barkow's Abhandlung über den Sulcus occipitalis longitudinalis inferior und über die Sulci marginales posteriores foraminis magni am Hinterhauptsbeine des Menschen in dessen: Anatomische Abhandlungen, Breslau 1851. Nach Barkow fehlt der in der Sichel des kleinen Gehirns liegende Sinus occip. post. nicht selten ganz; derselbe ist in der Mehrzahl der Fälle einfach, am seltensten vollständig doppelt; er geht vom Confluens sinuum (seltener vom Sinus transversus) aus, steigt in der Falx cerebelli zum Hinterhauptsloche herab und verbindet sich hier mit den Spinalvenen, denn nur als Varietät geht er nach vorn in den vordern Theil des Querblutleiters über; im letztern Falle verlaufen die Sinus occipitales neben dem Rande des Hinterhauptsloches, und sind gewöhnlich so schwach, dass sie keine Abdrücke an der innern Fläche des Knochens erzeugen; vertreten sie aber die schwachen oder theilweise fehlenden Sinus transversi, dann sind sie ausserordentlich stark und bringen deutliche Abdrücke an der Innenfläche des Hinterhauptsbeines vor. Barkow unterscheidet daher am Hinterhauptsbeine den Sulcus longitudinalis inferior für den einfachen Sinus occipitalis posterior, die Sulci marginales posteriores foraminis magni für die mit den Sinus transversi communicirenden Sinus occipitales posteriores, und er beschreibt diese Furchen an 16 Präparaten der Breslauer anatomischen Sammlung. — Der Sulci marginales als einer hin und wieder vorkommenden Knochenrinne für die Sinus occipitales posteriores gedenken übrigens bereits Hildebrandt (Ausg. v. Weber Bd. 2. S. 62) und Soemmerring (Ausg. v. Wagner S. 43.).

Ich musste mich durch Barkow's Abhandlung um so mehr zu einer genauen Untersuchung des Sachverhältnisses aufgefordert fühlen, da er ausdrücklich meine Angabe, dass die Sinus occipitales regelmässig in die Sinus transversi münden, in Abrede stellt. Ich nahm diese Untersuchung zunächst im Winter 1852 an 35 nach einander auf die Berner Anatomie gelieferten Leichen vor. Die abgegebenen Leichen sind meistens vollständig secirt; doch ist die Untersuchung der Sinus occipitales durch die Eröffnung des Kopfs meistens nicht beeinträchtigt. Auch waren nur in 6 Fällen die betreffenden Hirnhautpartien entfernt oder zer-

srhnitten worden. Ich habe daher 29 Fälle näher geprüft und folgende kurz mitzutheilende Resultate gewonnen:

1) Mädchen v. 24 J. Einfacher Sinus occipitalis posterior aus dem Torcular Herophili. Theilung ein halb Zoll oberhalb des For. magnum in zwei Sinus marginales, welche neben dem Hinterhauptsloche zu den Foramina jugularia verlaufen; der linke Sulcus marginalis ist vier Linien breit, der rechte ist unbedeutender und am hintern Umfange des grossen Lochs nicht wahrzunehmen.

2) Mädchen von 21 J. Einfacher Sinus occipitalis theilt sich in zwei Aeste: der rechte Ast verläuft neben For. magnum zum rechten Foramen jugulare, erzeugt aber nur einen unbedeutenden Sulcus marginalis, der nicht ganz bis zum zerrissenen Loche reicht; der linke kleinere Ast tritt ins Foramen magnum.

3) Mann v. 58 J. Der einfache Sinus occipitalis theilt sich $^3/_4$ Zoll oberhalb des For. magnum, und beide Aeste verlaufen neben diesem Loche zu den vordern Enden der Sinus transversi. Ein kleinerer Zweig tritt ins Hinterhauptsloch.

4) Mann v. 47 J. Vom rechten Sinus transversus, $^1/_2$ Zoll von der Medianlinie, geht ein einfacher kleiner Sinus occip. post. ab, der sich ganz ins Hinterhauptsloch begiebt.

5) Mann v. 46 J. Auch hier geht vom rechten Sinus transversus ein kleiner Sinus occip. posterior ab, der sich vollständig ins Hinterhauptsloch begiebt.

6) Mann v. 40 J. Einfacher Sinus occip. post. aus dem Torc. Heroph., der sich $^1/_2$ Zoll oberhalb des Hinterhauptslochs theilt. Der rechte Ast ist grösser. Beide Aeste verlaufen neben dem Hinterauptsloche nach vorn zu den Enden der Sinus transversi. Von der Theilungsstelle geht ausserdem noch ein kleinerer Ast ins Hinterhauptsloch.

7) Frau v, 34 J. Das Torcular Her. war weggeschnitten. In der Falx cerebelli war kein Sinus occip. post. aufzufinden, und auch neben dem For. magnum zeigten sich keine venösen Räume. Der Sinus occipitalis fehlte also wohl hier.

8) Mann von 60 J. Die Falx cerebelli bis zum Hinterhauptsloche weggenommen, so dass über den Anfangstheil des Sinus occip. nichts zu ermitteln ist. Am linken Umfange des Hinterhauptsloches findet sich aber ein nach vorn zum Sinus transversus verlaufender Kanal in eine deutliche

Knochenrinne eingebettet. Rechts ist zwar kein solcher Sinus marginalis aufzufinden; eine Knochenrinne ist aber auch hier vorhanden.

9) Mann v. 26 J. Grosser Sinus occip. aus Torc. Herophili, theilt sich in der Mitte der Falx cerebelli in 2 Aeste: der kleinere verläuft als Sinus marginalis sinister zu seinem Sinus transversus, der grössere tritt, in einige Zweige getheilt, ins For. magnum. Ein Sinus marginalis dexter ist nicht zu finden. Wenngleich der linke Sinus marginalis sehr ansehnlich ist, so hat er doch keinen Sulcus marginalis im Knochen erzeugt.

10) Mann v. 22 J. Die Sinus transversi sehr gross. Der einfache und kleine Sinus occip. post. geht ganz ins Hinterhauptsloch hinein.

11) Mann v. 74 J. Die Sinus transversi sehr gross. Kein Sinus occip. zu finden.

12) Frau v. 24 J. Kein Sinus occipitalis zu finden.

13) Knabe v. 15 J. Einfacher Sinus occipitalis, der sich 10 Linien oberhalb des Hinterhauptslochs in einem rechten und linken Sinus marginalis theilt, und nur ein unbedeutendes Aestchen ins Hinterhauptsloch schickt.

14) Mann v. 69 J. Der einfache Sinus occipitalis ist so gross, dass er die Spitze des kleinen Fingers aufnimmt, und er verläuft der Hauptsache nach als Sinus marginalis dexter zum Foramen lacerum. Aufgeschnitten uud ausgebreitet hat dieser Sinus marginalis dexter 16 Linien Circumferenz. Der rechte Sinus transversus ist so klein, dass er nur eine mittlere Sonde aufnimmt. Der Sinus marginalis sinister nimmt nur eine mässige Sonde auf. Ein ansehnlicher Ast des Sinus occipitalis tritt noch ins Hinterhauptsloch. In der rechten Fossa cerebelli findet sich ein $^1/_2$ Zoll breiter Sulcus marginalis neben dem Hinterhauptsloche.

15) Mann v. 51 J. Der Sinus falciformis superior geht ganz in den Sinus transversus dexter über. Der Sinus tentorii theilt sich in 2 Aeste, von denen einer als Sinus transversus sinister, der andere als Sinus occiptalis verläuft. Letzterer ist ziemlich gross und theilt sich $^3/_4$ Zoll vom Hinterhauptsloche in 2 Sinus marginales, von denen der rechte der grössere ist. Ausserdem geht noch ein Ast des Sinus occipitalis ins Hinterhauptsloch.

16) Mann v. 79 J. Kein Sinus occipitalis.

17) Mann v. 67 J. Kleiner Sinus occipitalis, der mit 2 Aesten ganz ins Hinterhauptsloch tritt.

18) Mädchen v. 3 J. Kleiner Sinus occipitalis, tritt ganz ins Hinterhauptsloch.

19) Frau v. 54 J. Kein Sinus occipitalis.

20) Mann v. 24 J. Kleiner Sinus occipitalis, von dem aber doch ein Sinus marginalis zum linken Sinus transversus tritt.

21) Mann v. 25 J. Mässiger Sinus occipitalis, von dem aber doch ein deutlicher Sinus marginalis sinister abgeht.

22) Mädchen v. 19 J. Kein Sinus occipitalis. — Die Sinus petrosi inferiores treten auf beiden Seiten durch besondere Löcher vorderhalb der Foramina jugularia, und münden gleich nach dem Austritte der Venae cephalicae in diese Venen.

23) Mädchen v. 18 J. Der Sinus falciformis superior theilt sich schon 1 Zoll oberhalb der Protuberantia occipitalis in die beiden Sinus transversi; der Sinus rectus des Hirnzelts entspricht allein dem Torc. Herophili. An der Stelle des Torcular steht der Sinus rectus mit den beiden Sinus transversi in Verbindung; wesentlich aber setzt sich der Sinus rectus als Occipitalis posterior fort, der sich dann weiterhin in 2 Sinus marginales theilt, von denen der rechte der grössere ist.

24) Frau v. 41 J. Der Sinus occipitalis lässt sich mit Bestimmtheit nur zum linken Sinus transversus verfolgen.

25) Mädchen v. 2 J. Kleiner Sinus occipitalis, der sich aber doch in einen rechten und linken Sinus marginalis theilt, und ausserdem einen Zweig ins Hinterhauptsloch sendet.

26) Mann v. 53 J. Kleiner Sinus occipitalis, der aber mit beiden Sinus transversi in Verbindung steht.

27) Mann v. 41 J. Ganz wie bei Nr. 26.

28) Mann v. 35 J. Der linke Sinus transversus zerfällt alsbald in 2 Aeste: der kleinere nimmt den normalen Verlauf; der grössere verläuft neben der Crista cerebelli nach abwärts und erreicht als Sinus marginalis sinister das Foramen lacerum. Aus dem Torcular Herophili kommt ein ansehnlicher Sinus occipitalis posterior, welcher sich in 2 Aeste theilt: der linke Ast verbindet sich getheilt mit dem Sinus marginalis sinister; der rechte verläuft als marginalis dexter. Beide Sulci marginales sind stark ausgeprägt.

29) Die Crista occipitalis verläuft von der Protuberantia occipitalis interna aus zum rechten Umfange des Hinterhauptsloches herab. Auf der Höhe dieser schiefverlaufenden Crista steigt der federkielsdicke Sinus occipitalis herab, welcher weiterhin vollständig als Sinus marginalis dexter verläuft.

Für diese 29 Fälle ergiebt sich also folgendes Verhalten des Sinus occipitalis posterior:

Fehlend bei Nr. 7(?). 11. 12. 16. 19. 22 . .	= 6
Geht blos ins Hinterhaupsloch bei Nr. 4. 5. 10. 17. 18	= 5
Giebt einen Marginalis dexter bei Nr. 2. 29 .	= 2
Giebt einen Marginalis sinister bei Nr. 9. 20. 21. 24	= 4
Giebt doppelte Marginales bei Nr. 1. 3. 6. 8(?) 13. 14. 15. 23. 25. 26. 27. 28.	= 12
	29

Unter den 23 Fällen, wo ein Sinus occipitalis posterior vorhanden war, kamen also nur 5 vor, wo derselbe lediglich ins Foramen magnum trat; der Sinus war hier immer klein. Bei drei Viertel der Fälle bestand dagegen eine Verbindung mit dem Ende der Sinus transversi, und diese Verbindung war bei einem Drittel nur einseitig, bei zwei Dritteln dagegen war ein Sinus marginalis duplex vorhanden.

Da die Sulci marginales am Hinterhauptsloche deutliche Zeugen für die Einmündung der Sinus occipitales in die Sinus transversi sind, so wird man auch in Schädelsammlungen Data für das mehr oder weniger häufige Vorkommen dieser anatomischen Anordnung sammeln können. Nur darf man nicht vergessen, dass Sinus marginales vorhanden seyn können, die sich nicht im Knochensysteme abgegränzt haben, wie ich es doch einmal bei Nr. 9. angemerkt habe, obwohl ich diesem Verhältnisse keine besondere Aufmerksamkeit schenkte. Wenn man daher in einer Schädelsammlung bei einer gewissen Anzahl Schädel Sulci marginales findet, so wird diese Zahl höchst wahrscheinlich niedriger sein, als jene der wirklich vorhanden gewesenen Sinus marginales. Barkow beschreibt in der genannten Abhandlung 16 Fälle von vorhandenen Sulci marginales aus der Breslauer Sammlung: 4 Male ein Sulcus duplex, 11 Male ein Sulcus dexter, 1 Mal ein Sulcus sinister. Auf

welche Anzahl von Schädeln diese 16 Fälle treffen, ist nicht angegeben. Da aber Barkow weiterhin seiner Untersuchungen des Foramen lacerum gedenkt, die er einmal an 36 Schädeln und das andere Mal an 29 Schädeln anstellte, so ist wohl anzunehmen, dass im äussersten Falle diese Anzahl von Schädeln auch zu den Untersuchungen über die Sulci marginales benutzt wurde; wahrscheinlich indessen eine geringere Anzahl, da die Beschaffenheit des Foramen lacerum auch an ungeöffneten Schädeln untersucht werden konnte. — Ich selbst untersuchte 46 geöffnete Schädel, die theils der Berner Anatomie angehörten, theils Privateigenthum waren, und fand bei 14 deutlich ausgeprägte Sulci marginales: viermal einen Sulcus duplex (einmal den linken, einmal den rechten grösser), siebenmal einen Sulcus dexter, dreimal einen Sulcus sinister.

Auf diese Untersuchungen gestützt glaube ich das anatomische Verhalten der Sinus occipitales posteriores in folgenden Sätzen zusammen fassen zu dürfen:

a. Es entspringt ein einfacher Stamm aus dem Sinus confluens, nicht gar selten auch aus dem Anfangstheile des rechten oder linken Sinus transversus oder aus dem Sinus rectus. Der Ursprung von zwei getrennten Sinus occipitales aus dem Sinus confluens, wie er in Weber's anatomischem Atlas abgebildet ist, gehört wohl zu den seltensten Ausnahmen.

b. Der einfache Stamm theilt sich $\frac{1}{2}$ bis 1 Zoll oberhalb des Hinterhauptsloches in zweierlei Aeste, in die kleineren ins Hinterhauptloch eintretenden Aeste, welche den Namen der Rami spinales führen können, und in die grössern oder sehr grossen Aeste, welche zur Seite des Hinterhauptsloches auf der Innenfläche des Hinterhauptsbeines nach vorn zum Ende der Sinus transversi verlaufen und die man füglich als Sinus marginales bezeichnen kann.

c. Die Rami spinales stehen nach oben mit dem Stamme des Sinus occipitalis oder mit den Anfängen der Sinus marginales in Verbindung, nach unten mit den Plexus venosi des Wirbelkanals. Da ihre Verzweigungen dem Hinterhauptsloche entsprechen, ihre Stämmchen dagegen nach oben liegen, so muss wohl angenommen werden, dass durch diese Rami spinales regelmässig venöses Blut aus den Plexus venosi spinales in die venösen Behälter des Schädels gelangt. Diese Verbindungsäste zwischen den Kopf- und

Wirbelvenen sind immer nur klein, aber doch beständiger als die grösseren Sinus marginales. Sie fehlen wahrscheinlich nie, wenn überhaupt ein Sinus occipitalis vorhanden ist, und nicht selten ist der ganze, alsdann aber wohl immer nur kleine Sinus occipitalis auf diese Verbindungsäste reducirt.

d. Die Sinus marginales sind häufiger auf beiden Seiten zugleich vorhanden als nur auf einer. Der letztere Fall scheint nach den Untersuchungen an präparirten Schädeln häufiger auf der rechten Seite vorzukommen. Sie bilden dem Volumen nach den Haupttheil des Sinus occipitalis posterior, und ihre Grösse scheint nicht gerade immer im umgekehrten Verhältnisse zur Grösse des gleichseitigen Sinus transversus zu stehen. (Doch ist diese Stellvertretung z. B. bei Nr. 14 ganz unverkennbar). Ihr Vorhandenseyn giebt sich wohl in der Mehrzahl der Fälle durch Knochenrinnen neben dem Hinterhauptsloche (Sulci marginales) zu erkennen, die indessen auch bei grossem Volumen der Sinus fehlen können. Unbegründet ist aber jene Angabe Barkow's, dass die Sinus marginales alsdann, wenn sie die ungewöhnlich schwachen oder theilweise fehlenden Sinus transversi ersetzen, deutliche Abdrücke an der Innenfläche des Hinterhauptsbeins erzeugen und dass etwa nur in diesen Fällen Sulci marginales vorkommen.

e. Der Sinus occipitalis posterior hat wesentlich die Bedeutung eines venösen Verbindungsweges oder eines Emissarium, wenn man nämlich dieses Wort nicht lediglich auf die Verbindung zwischen den innern und äussern Kopfvenen einschränken will. Es vermittelt der Sinus occipitalis posterior einerseits die Verbindung zwischen den Venen des Wirbelkanals und den Schädelsinus, andererseits und in umfänglicherer Weise zwischen den Enden der oberflächlichen Schädelsinus im Confluens sinuum und zwischen der Austrittsstelle der verschiedenen Schädelsinus.

f. Mit andern Emissarien hat der Sinus occipitalis posterior das Unbeständige gemein. Er fehlt nicht selten gänzlich, etwa bei jedem vierten oder fünften Individuum (6 : 23).

2. Das Foramen pro sinu petroso inferiori an der Schädelbasis.

In der Bearbeitung von Soemmerring's Gefässlehre

(S. 278. Anm.) hob ich hervor, dass neben der allgemein angenommenen Einmündung des Sinus petrosus inferior in das Ende des Sinus transversus oder in den Bulbus venae jugularis auch noch eine tiefere Einmündung ausserhalb der Schädelhöhle vorkommt. Schon Soemmerring gedachte der Einmündung in die Kopfvene, d. h. also wohl in die Cephalica interna ausserhalb der Schädelhöhle; ich selbst hatte in Einem Falle den Sinus petrosus inferior in die Vena thyreoidea superior ausmünden sehen.

Bei meinen Untersuchungen über den Sinus occipitalis posterior stiess ich bei einem 19jährigen Mädchen (Nr. 22) auf den interessanten Befund, dass auf beiden Seiten der Sinus petrosus inferior nicht ins Foramen lacerum eintrat, sondern vorderhalb desselben durch ein eigenes Loch zwischen dem Felsen- und Hinterhauptsbeine aus der Schädelhöhle heraustrat, um alsbald in die Vena cephalica interna einzumünden. Dieser Befund gab mir Veranlassung, an präparirten Schädeln nachzusehen, ob nicht hin und wieder am hintern Ende des Sulcus petrosus inferior ein vom Foramen lacerum getrenntes Loch vorkommt, welches nach dem Ergebnisse der Untersuchung im frischen Zustande als ausführende venöse Oeffnung zu deuten sein würde. Ich gewann ziemlich überraschende Resultate an den 46 geöffneten Schädeln, an denen ich auch den Sulci marginales foraminis magni nachspürte. Das gewöhnliche Verhalten, darin bestehend, dass der mehr oder weniger tiefe Sulcus sinus petrosi inferioris (der rechte war Einmal nicht wahrzunehmen) zuletzt in das vordere verschmälerte Ende des einfachen Foramen lacerum übergeht, traf ich 34 Male an. In dem 35sten Falle läuft der Sulcus petrosus inferior ebenfalls ins For. lacerum aus; es erhebt sich aber vom Hinterhauptsbeine ein schwacher Kamm oder Höcker, wodurch ein vorderes kleines Loch für den Sinus petrosus von dem grossen eigentlichen Foramen lacerum auf unvollkommene Weise abgesondert wird. In 11 Fällen endlich (den zwölften sah ich bei dem 19jährigen Mädchen), also fast bei einem Viertheile der untersuchten Schädel, zeigten sich wirklich getrennte Löcher für den Austritt des Sinus petrosus inferior. Ohne gerade die Dimensionen dieser Löcher und der trennenden Brücken überall mit dem Cirkel abzumessen, verzeichnete ich mir folgende Notizen über jene 12 Fälle:

1) Mann v. 70 J. Beiderseits gehen vorn im Foramen

lacerum vom Hinterhauptsbeine wie vom Felsenbeine pyramidenförmige Knochenzapfen ab, welche einander erreichen und eine vollständige Brücke bilden, wodurch vom For. lacerum ein vorderes kleineres Loch zwischen Felsenbein und Hinterhauptsbein abgeschieden wird, zu welchem der Sulcus petrosus inferior führt.

2) Auf beiden Seiten ist ein getrenntes Loch da, in welches der Sulcus petrosus inferior ausläuft. Dasselbe wird linkerseits durch zwei sich erreichende Knochenvorsprünge des Hinterhauptsbeins begrenzt; rechterseits dagegen liegt es zwischen Hinterhauptsbein und Felsenbein.

3) Links ist eine schmale Knochenbrücke zwischen For. lacerum und Ausmündung des Sulcus petrosus vorhanden; rechts blos eine Ausbuchtung für das Ende des Sulcus petrosus.

4) Rechterseits befindet sich ein ganz abgesondertes Loch vorderhalb des eigentlichen For. magnum.

5) Der linke Sulcus petrosus inferior mündet auf die Aussenfläche der Schädelbasis durch ein besonderes Loch, welches durch eine drei Linien breite Knochenbrücke vom For. lacerum gesondert ist. Auf der rechten Seite ist der Sulcus petrosus gleich tief wie auf der linken; er führt aber hier zu einem gemeinschaftlichen Foramen lacerum.

6) Der linke Sulcus petrosus führt zu einem besondern Loche.

7) Mann v. 64 J. Links liegt eine 2 Linien breite Knochenbrücke zwischen dem For. lacerum und einem vordern kleinern Loche, zu welchem der Sulcus petrosus führt. Dieses letztere Loch liegt zwischen Felsenbein und Hinterhauptsbein; von ihm setzt sich, rechtwinkelig zur Pars basilaris ossis occipitis, ein Spalt von etwa 2 Linien Tiefe nach innen fort, welcher die ganze Dicke der Pars basilaris trifft.

8) Frau v. 26 J. Auf beiden Seiten wird durch eine Knochenbrücke ein vorderes kleineres Loch vom For. lacerum geschieden. Rechterseits ist das Loch für den Sinus petrosus grösser.

9) Mann v 16 J. Beiderseits wird durch eine vom Hinterhauptsbeine ausgehende Knochenbrücke eine besondere vordere Oeffnung für den Sinus petrosus abgeschieden.

10) Rechts eine getrennte Oeffnung für den Sinus petrosus.

11) Links wird durch eine linienbreite Knochenbrücke

die Oeffnung des Sinus petrosus vom For. lacerum gesondert.

12) Mädchen v. 19 Jahren. Auf beiden Seiten führt der tiefe Sulcus petrosus inferior, zu dessen Bildung auch das übergewölbte Hinterhauptsbein beiträgt, zu einem besondern Loche, welches von der untern Schädelfläche aus elliptisch erscheint und $1\frac{3}{4}$ Linie Länge auf 1 Linie Breite hat. Die Knochenbrücke, welche dieses Loch vom For. lacerum trennt, wird fast ganz durchs Hinterhauptsbein gebildet, wenn man dieselbe von der Schädelhöhle aus betrachtet. An der Aussenfläche des Schädels tragen das Felsenbein und das Schläfenbein etwa gleichmässig zur Bildung dieser Brücke bei. Sie ist in der Schädelhöhle 2 Linien breit und verschmälert sich nach unten. Ihre Höhe beträgt $3\frac{1}{2}$ Linie.

Nach diesen Untersuchungen darf ich mich nun dahin aussprechen, dass am menschlichen Schädel zwischen dem Felsenbein und dem Hinterhauptsbein, seltener in der Substanz des Hinterhauptsbeines (Nr. 2. links) allein ein Loch vorkommt, welches vom For. lacerum durch eine ganz schmale, aber auch wohl bis 3 Linien breite Brücke geschieden wird, zu deren Bildung beide begrenzende Knochen beitragen, das Hinterhauptsbein jedoch meistens in stärkerem Maasse. In dieses Loch führt immer der Sulcus pro sinu petroso inferiori und durch dasselbe tritt der Sinus petrosus inferior aus der Schädelhöhle heraus. Die directe Beobachtung bei dem 19jährigen Mädchen, andrerseits aber das Grössenverhältniss dieses Lochs in den übrigen 11 von mir beobachteten Fällen berechtigen zu der Annahme, dass ausser dem Sinus petrosus inferior kein anderer Theil durch dieses Loch tritt. Obwohl mir gegenwärtig die literarischen Hülfsmittel nicht mehr in wünschenswerther Menge zu Gebote stehen, so glaube ich doch die Behauptung vertreten zu können, dass dieses Schädelloch noch nicht beschrieben worden ist, dem ich vorläufig den langen und unbequemen, aber seiner Bestimmung entsprechenden Namen des Loches für den untern Felsenbeinblutleiter (Foramen pro sinu petroso inferiore) beilege. Es wird dieses Loch nichts weniger als selten gefunden, da ich es fast bei einem Viertel der untersuchten Schädel antraf. Häufiger jedoch kommt es vielleicht nur auf einer Seite (5 Male links, 2 Male rechts) als auf beiden Seiten zugleich (5 Male) vor. Da-

neben kommt auch noch die mehr oder weniger entwickelte Andeutung des Foramen pro sinu petroso inferiori vor, wie in dem einen oben erwähnten Falle, nämlich das Hervorragen eines kleinen Höckers oder Kammes vom Hinterhauptsbeine oder auch gleichzeitig von diesem und dem Felsenbeine vorn im For. lacerum an der Stelle, wo sich in den beschriebenen Fällen die Knochenbrücke vorfindet.

Die so häufige seitliche Asymetrie dieses Loches ist wohl Ursache, dass demselben die verdiente Aufmerksamkeit noch nicht zu Theil wurde, und dass man es noch nicht besonders beschrieb. Gesehen hat man es übrigens. Namentlich unterliegt es keinem Zweifel, dass Barkow (Anatom. Abhandlungen 1851. S. 4) dieses Loch meint, wenn er bei der Beschreibung des eilften Schädels sagt: das For. jugulare dextrum besteht aus einer vordern kleinen und hintern grössern Abtheilung, die durch eine Knochenleiste vollständig in zwei ganz von einander gesonderte Oeffnungen getheilt werden; die vordere Oeffnung, zu welcher der Sulcus petrosus posterior führt, ist $1\frac{1}{2}$ Linie von aussen nach innen lang, $\frac{3}{4}$ Linie von vorn nach hinten breit. Was dagegen in Soemmerring's Knochenlehre (Ausg. v. Wagner S. 56. 57) von einer besondern Oeffnung für den Durchtritt des Stimmnerven gesagt wird, das scheint kaum auf das Foramen pro sinu petroso inferiori bezogen werden zu können. Eben so scheint mir aber auch jene Oeffnung mit dem For. pro sinu petroso nicht identisch zu seyn, welche Monro (The Anatomy of the human bones and nerves. 5 Ed. Edinb. 1750. S. 107) beschrieb. Im frischen Zustande, sagt derselbe, geht eine starke Membran im For. jugulare von einer Seite zu andern; dieselbe ist an manchen Schädeln verknöchert oder als knöcherne theilende Brücke vorhanden; an den meisten Schädeln Erwachsener aber ragt ein spitziger Knochen-Fortsatz vom Os petrosum, ein stumpferer Fortsatz vom Hinterhauptsbein hervor, zwischen denen die Brücke sich befindet, und durch den hintern grössern Theil tritt der Sinus lateralis heraus, durch den vordern das achte Nervenpaar nebst dem Accessorius. Ganz ähnlich, wie bei Monro, ist übrigens die Darstellung von Hildebrandt und von E. H. Weber (Anatomie Bd. 2. S. 79), und von hier oder wohl von Monro entlehnt ist die Darstellung von Richardson (Elements of human Anatomy. Philad. 1854. p. 134): the jugular fossa is so-

metimes divided into two unequal portions by a spicula of bone (jugular spine), thus forming with the inferior border of the occipital bone two foramina, of which the anterior and smaller transmits the eighth pair of nerves and the posterior the jugular vein. In der That findet man, wenn man die Configuration des Foramen jugulare an mehreren Schädeln genauer vergleicht, dass im Allgemeinen mehr nach vorn hin eine seitliche Einschnürung dieses Loches vorhanden ist, welche durch einen vom Hinterhauptsbeine und vom Felsenbeine ausgehenden Ursprung bedingt wird, und wodurch sich wesentlich jene von Monro, Hildebrandt, Richardson erwähnten beiden Abtheilungen für den Bulbus jugularis nach hinten und für die Nervenstämme nach vorn von einander abgrenzen. Gewiss sind auch nur diese beiden Abtheilungen gemeint, wenn Krause (Anatomie, 2. Aufl. S. 243) vom Foramen jugulare angiebt, es zerfalle durch kleine von beiden Knochen hervorspringende Zacken in eine vordere engere und hintere weitere Abtheilung. Als einer ganz normalen Bildung erwähnt endlich ganz neuerdings Henle (Anatomie I. 1. S. 97) zweier Abschnitte des Foramen jugulare für die Vena jugularis einerseits und für die Nerven nebst dem Sinus petrosus inferior andererseits; dieselbe wird durch den vom Hinterhauptsbeine in das For. jugulare hineinragenden Processus intrajugularis s. Processus jugularis medius Gruber hervorgebracht. Dass hierdurch jenes von mir beschriebene Loch nicht gemeint seyn kann, bedarf keiner weitern Auseinandersetzung

Taf. V. Darstellung des Foramen pro sinu petroso inferiori von einem 19jährigen Mädchen. *A.* Os occipitis. *B.* Os temporum. 1 Sulcus sinus transversi. 2 Foramen mastoideum. 3 Foramen lacerum. 4 Sulcus petrosus inferior. 5 Foramen pro sinu petroso inferiori. * Knochenbrücke zwischen For. lacerum und For. pro sinu petroso inferiori.

3. Asymmetrie der Foramina jugularia.

Dass die beiderseitigen Foramina jugularia häufig genug ungleich gross sind, und dass im Falle der Ungleichheit das linke Loch häufiger als das grössere sich darstellt, das ist den Anatomen längst bekannt und vielfach hervorgehoben worden. So erwähnt noch neuerdings Barkow (Anat.

Abhandlungen. 1851. S. 5), dass er an 65 Schädeln 46 Male Gleichheit beider Oeffnungen beobachtete, und 14 Male das rechte, 5 Mal das linke For. lacerum grösser fand.

Bei meinen Untersuchungen über die Sulci marginales und das Foramen pro sinu petroso inferiori fasste ich gleichzeitig auch noch andere Verhältnisse des Schädels, und namentlich auch die Grössenverhältnisse der beiderseitigen Foramina jugularia mit ins Auge. Da für die Ermittelung der Grösse der Foramina jugularia auch geöffnete Schädel zugezogen werden konnten, so beläuft sich die Summe der von mir verglichenen Schädel auf 126. Eine Ausmessung mittelst des Cirkels habe ich übrigens nicht vorgenommen, sondern nach dem Augenschein bestimmt. Dass hierbei die Gleichheit beider Oeffnungen verkannt worden sey, ist wohl kaum zu fürchten; eher werden meine Angaben nach der entgegengesetzten Seite dem Vorwurfe der Ungenauigkeit unterliegen können, da ich nur bei Fällen von augenfälliger Ungleichheit das Grösserseyn des rechten oder des linken Foramen jugulare notirte.

Ich habe nun an den 126 Schädeln nur 56 Male Gleichheit beider Foramina jugularia gefunden; 46 Male war das rechte, 24 Male das linke grösser. Dabei habe ich 5 Fälle von Ueberwiegen des rechten Loches und nur 2 Fälle von Ueberwiegen des linken Loches durch den Zusatz sehr gross hervorgehoben. Ich darf aber nicht verschweigen, dass ich die Grösse der Foramina jugularia ohne Rücksicht auf das Vorhandenseyn oder Fehlen der Foramina pro sinu petroso inferiori abgeschätzt habe. Ist ein besonderes Foramen pro sinu petroso vorhanden, was ja häufiger nur einseitig beobachtet zu werden pflegt, dann wird das gleichnamige For. jugulare kleiner ausfallen müssen. Der Einfluss dieses Vorhältnisses wird aber zunächst nur die Gesammtzahl der Gleichheitsfälle und der Ungleichheitsfälle treffen; denn die Data sind noch nicht ausreichend, um über ein etwaiges häufigeres Vorkommen des For. pro sinu petroso auf einer der beiden Seiten zu entscheiden. Von erheblichem Einflusse wird wohl jene Vernachlässigung auf die von mir gefundenen Zahlen nicht seyn können.

Die Resultate meiner Untersuchung stimmen in der Hauptsache mit den gewöhnlichen Annahmen und mit Barkow's Angaben überein; eine genauere Vergleichung der Zahlen ergiebt aber gleichwohl erhebliche Differenzen zwischen

Barkow und mir. Die Asymmetrie beider Seiten kam an Barkow's 65 Schädeln nur 19 Male vor, also noch nicht einmal bei $\frac{1}{3}$ der verglichenen Schädel; ich zählte auf 126 Beobachtungen 70 Fälle von Asymmetrie, also genau bei $\frac{5}{9}$ der Schädel war das eine oder das andere For. jugulare grösser. Bei Barkow stellt sich für das rechte und das linke Foramen jugulare das Verhältniss von 14:5 oder nahezu von 3:1 heraus, bei mir dagegen das Verhältniss von 46:24, also noch nicht ganz von 2:1. — Bekanntlich hat man für das häufigere Ueberwiegen des rechten For. jugulare die Gewohnheit der meisten Menschen, auf der rechten Seite zu schlafen und eine hierdurch bedingte stärkere Ansammlung des Bluts im rechten Sinus transversus geltend gemacht.

Wenn mein Gedächtniss nicht ganz täuscht, so will man neurer Zeit bei Geisteskranken eine geringere Grösse der Foramina jugularia gefunden haben. Ich will deshalb die Bemerkung nicht unterdrücken, dass bei den Vergleichungen an den 126 Schädeln sich mir die Ansicht aufdrängen musste, an den Schädeln bejahrter Individuen seien die Foramina jugularia im Allgemeinen grösser.

4. Die Foramina condyloidea posteriora.

In den anatomischen Handbüchern pflegt richtig angegeben zu werden, dass diese für Emissaria Santorini bestimmten Löcher oder Kanäle, die deshalb auch als Canales condyloidei postici bezeichnet werden, keineswegs beständig vorhanden sind. Bei der Untersuchung von 126 Schädeln nahm ich auf diese Löcher mit Rücksicht, und erhielt dabei folgende Resultate:

Beide Löcher vorhanden	66
Beide Löcher fehlend	34
Nur das linke Loch vorhanden	15
Nur das rechte Loch vorhanden	11
	126

Also nur bei etwas über die Hälfte der Individuen sind die Foramina condyloidea auf beiden Seiten entwickelt, bei einem Fünftel der Individuen ist nur auf der einen Seite ein Loch vorhanden, und bei einem Viertel fehlen diese Emissaria gänzlich.

Mit der häufigern Entwickelung des linken Foramen

condyloideum posterius vor dem rechten steht es im Einklange, dass unter den 66 Fällen, wo beide Löcher vorhanden waren, das linke 11 Male, das rechte nur 7 Male durch bedeutendere Grösse ausgezeichnet war. Durch dieses Ueberwiegen des linken Foramen condyloideum posterius wird einigermassen dem freilich entschiedenen Ueberwiegen des rechten Foramen lacerum das Gegengewicht gehalten.

5. Die Nasenscheidewand.

Eine in den anatomischen Lehrbüchern sattsam erwähnte Thatsache ist die Asymmetrie der beiden Nasenhöhlen durch Abnormitäten des Nasenscheidewandskelets. Häufig beobachtet man, dass die Nasenscheidewand nicht in einer geraden vertikalen Ebene liegt, sondern in einem mehr oder weniger grossen Abschnitte einer krummen Linie folgt, deren Wölbung nach rechts oder nach links sieht, wodurch bei übrigens normaler Beschaffenheit der Theile die rechte oder die linke Nasenhöhle an Geräumigkeit verliert. Nach Richardson (Elements of hum. anat. p. 162) soll diese Neigung meistens nach der linken Seite statt finden. Aber auch noch unter einer zweiten Bedingung tritt eine Verengung des Nasenhöhlenraums ein: die Nasenscheidewand kann in der ganzen Ausdehnung vertikal stehen, aber auf der einen Fläche derselben erhebt sich ein mehr oder weniger starker Wulst oder Kamm und verengt die betreffende Nasenhälfte. Diese beiderlei Abnormitäten können auch gleichzeitig an der Nasenscheidewand vorkommen.

Da viererlei Theile in die Zusammensetzung der festen Nasenscheidewand eingehen, der Pflugschaar, die senkrechte Platte des Siebbeins, der Nasenscheidewandknorpel und die von den Oberkiefern und dem Gaumenbeine gebildete Crista nasalis, so wird eine genauere Betrachtung der Asymmetrie darauf Rücksicht zu nehmen haben, welche von diesen Theilen im besondern Falle betheiligt sind. Meine hierüber angestellten Untersuchungen betreffen nun die Scheidewand der präparirten Schädel, an denen fast ohne Ausnahme der Nasenscheidewandknorpel zu fehlen pflegt; sie können also in dieser Beziehung auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen. Uebrigens möchten die genannten Abnormitäten; obwohl sie im Allgemeinen nur einen gewissen Abschnitt der Nasenscheidewand zu befallen pflegen und nicht deren ganze Ausdehnung, kaum jemals auf den Nasenscheidewandknorpel

beschränkt vorkommen, und aus diesem Grunde werden die numerischen Verhältnisse auch an den präparirten Schädeln unverkümmert sich ermitteln lassen. — Die Abweichungen von der vertikalen Stellung kommen besonders in der Mitte der Nasenhöhle vor an der Lamina perpendicularis, am vordern Theile des Pflugschaars und auch wohl an dem Scheidewandknorpel, ja selbst die Crista nasalis steht manchmal schief; dagegen nimmt der hinterste Theil des Vomer nicht leicht an diesen Verbiegungen Theil. Die kammartigen Vorsprünge verlaufen immer in horizontaler oder nur wenig davon abweichender Richtung, seltener nimmt die Siebbeinplatte durch allgemeine Verdickung am untern und vordern Rande daran Antheil, im Allgemeinen gehn sie vom Pflugschaare aus.

Unter 126 untersuchten Schädeln fehlte die Nasenscheidewand neunmal, indem meistens der Pflugschaar verloren gegangen war; die Zahl der wirklich untersuchten Fälle beträgt demnach 117. Nur bei 29 Schädeln fand sich ein vertikal geradflächiges und zugleich symmetrisches Septum, und dabei war der eine Fall durch einen durchbohrten Scheidewandknorpel ausgezeichnet; in den andern 88 Fällen fanden sich Abnormitäten des Septum. Diese lassen sich auf die vorhin genannten Formen zurückführen, dass nämlich die Scheidewand nach rechts oder nach links neigt, d. h. nach rechts oder nach links gewölbt ist und dadurch die gleichnamige Nasenhöhle verengt, oder dass auf der rechten oder linken Seite des Septum in ziemlich horizontaler Richtung kammartige Vorsprünge verlaufen, und zwar im Allgemeinen dem Boden der Nasenhöhle mehr genähert als deren Dache Die gesammten Fälle vertheilten sich folgendermassen:

Geradflächiges, symmetrisches Septum		29
Doppelte Neigung, oben nach rechts, unten nach links		2
Neigung nach rechts, Kamm links		1
Neigung nach links, Kamm rechts		1
Neigung nach rechts	20	
Kamm rechts	16	40
Zugleich Neigung und Kamm rechts	4	
Neigung nach links	22	
Kamm links	17	44
Zugleich Neigung und Kamm links	5	
		117

Die Fälle von Symmetrie verhalten sich also zu den Fällen von Asymmetrie nur wie 29:88 oder fast genau wie 1:3. Die Körperseite scheint dabei auf die Asymmetrie ohne Einfluss zu seyn; denn nicht nur die Gesammtzahlen für die Betheiligung der rechten oder der linken Seite (40:44) stimmen nahe mit einander überein, sondern auch ebenso die Zahlen für die Arten der speciellen Abnormität, für die Neigung sowohl (20:22), als für die Kammentwickelung (16:17).

In meiner Tabelle ist ferner notirt, dass die Neigung nach rechts in 4 Fällen, die Neigung nach links in 6 Fällen schwach war, und nur Einmal ist einer starken Neigung nach links gedacht. Die kammartige Entwickelung ist für zwei Fälle (beide Male rechts) als sehr stark bezeichnet, und zwei Male (einmal rechts, einmal links) wird sie schwach genannt. Die Körperseite scheint mithin auch auf den Entwickelungsgrad der Abnormität keinen Einfluss zu üben, und es scheint sich im Allgemeinen immer ein gewisser mittlerer Grad der abnormen Neigung sowohl als der abnormen kammartigen Hervorragung zu entwickeln.

6. Das dritte Zehengelenk.

Die Phalangen der Zehen stimmen im Ganzen mit jenen der Finger überein. Da in den speciellen Osteologien wie in den Lehrbüchern der gesammten Anatomie die Beschreibung der Knochen der obern Extremitäten jener der untern vorausgeschickt wird, so pflegt man sich bei den Zehenphalangen einfach auf die vorhergehende Beschreibung der Fingerphalangen zu berufen: abgerechnet die relative und absolute Grösse, die Dicke u. s. w. sollen die entsprechenden Phalangen, namentlich an den 4 äussern Fingern und Zehen mit einander übereinstimmen, was von den Gelenkflächen noch im Besondern hervorgehoben zu werden pflegt. Wo aber auf eine genauere Beschreibung der Zehenphalangen eingegangen wird, da wird mit deutlichen Worten hervorgehoben, das vordere Ende der zweiten Phalangen der Zehen (wie der Finger) bilde eine Rolle, und die Gelenkfläche des Nagelglieds der 4 äussern Zehen haben die nämliche sattelförmige Beschaffenheit, wie am zweiten Gliede der grossen Zehe (Hildebrandts Anat. von Weber, Bd. 2. S. 288), oder es wird das vordere Ende des zweiten Gliedes als rollenartig, die überknorpelte Fläche des dritten Gliedes aber

als mit einem erhabnen Rücken versehen bezeichnet (Soemmerring in Wagner's Ausg. der Knochen und Bänder. S. 215).

Diese Beschreibungen passen nun auch für das letzte Gelenk der grossen Zehe; an den 4 äussern Zehen dagegen haben die Gelenkflächen für die dritten Gelenke eine andere Anordnung. Hier ist die Gelenkfläche am vordern Ende der zweiten Phalangen der Abschnitt einer querliegenden Walze, deren Länge immer bedeutender ist als die Dicke. In Folge der Zehenverschiebungen kommen übrigens an derselben sehr wechselnde Formen vor: ich habe Phalangen vor mir, an denen der Walzenabschnitt einem halben Kreisbogen gleichkommt; in andern Exemplaren dagegen verläuft die Gelenkfläche fast geradlinig von oben nach unten. Immer aber fehlt dieser Gelenkfläche an den 4 äussern Zehen eine rollenförmige Vertiefung.

Entsprechend ist dann die Gelenkfläche der dritten Phalanx einfach von oben nach unten ausgeschweift, ohne einen mittleren Vorsprung in dieser Richtung. Verbindet man den äussern und innern Rand dieser Fläche durch eine gerade Linie, so berührt dieselbe auch zugleich die Gelenkfläche in der ganzen Breite; eine senkrecht gezogene Linie dagegen, welche den obern und untern Rand berührt, bleibt $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Linie vom Grunde der Gelenkfläche entfernt.

Das dritte Zehengelenk der 4 äussern Zehen behält bei dieser Anordnung wesentlich den Character eines Ginglymus, gleich den Fingergelenken; es wird aber dadurch zugleich ein schwaches Einwärts- und Auswärtsrollen der dritten Phalanx auf der zweiten ermöglicht.

Ich habe dieser abweichenden Anordnung der dritten Zehengelenke bereits seit 8 oder 9 Jahren in meinen anatomischen Vorlesungen in Bern gedacht. Weder frühere Autoren, von denen ich nur Monro, Boehmer, Blumenbach, Soemmerring, Hildebrandt, Vetter, Cloquet nennen will, noch auch die neuern Lehr- und Handbücher von Cruveilhier, Arnold, d'Alton, Sappey bis auf das eben vor mir liegende Henle'sche herab erwähnen der Sache. Krause (2. Aufl. S. 346) schreibt zwar, die Trochleae an den untern Enden der ersten und zweiten Phalanx seien nicht so vollkommen ausgebildet; diese Aeusserung bezieht sich aber deutlich genug nur auf die allgemeine differentielle Characteristik der Finger- und Zehenphalangen.

Endlich gelang es mir doch, eine Stelle ausfindig zu machen, aus welcher man ersieht, dass der Autor das richtige anatomische Verhalten wahrgenommen hat, ohne dass er aber wagte, von der allgemein recipirten Auffassung abzuweichen. Franz Caspar Hesselbach (Vollständige Anleitung zur Zergliederungskunst. Osteologie. 1805. S. 143) schreibt: Das vordere Ende der zweiten Zehenglieder stellt eine rollenförmige Gelenkfläche vor, woran die mittlere Grube fehlt; an jeder Seite hat es einen Höcker.

Ein Fall von Trichina spiralis.

Von

J. Henle.

Im verflossenen Winter wurde aus dem benachbarten Dorf Grohnde an die hiesige Anatomie die Leiche eines 60jährigen, ziemlich wohlgenährten Tagelöhners abgeliefert, deren Muskeln von Trichina spiralis durchzogen waren.

Wie gewöhnlich fand sich dieser Parasit in Massen in den quergestreiften Muskeln (mit Ausnahme des Herzens); im Oesophagus bezeichneten die hellen sehr deutlichen Cysten genau die Gränze der quergestreiften Muskeln; die Muskeln des Larynx und der Zunge waren reichlich imprägnirt; Gefässe, Lungen, Luftröhre, Darm, wurden vergeblich darnach durchforscht. Die Herren Dr. Meissner und Teichmann unternahmen auf meine Bitte eine genauere Untersuchung und theilten darüber Folgendes mit:

In den grössern Ohrmuskeln waren die Trichinen beiderseits zahlreich; von den eigenen Muskeln des äussern Ohres enthielt nur der M. helicis minor u. tragicus der rechten Seite einige Cysten; die gleichnamigen Muskeln der linken Seite, die Mm. antitragici u. transversi beider Seiten waren frei. (Der M. helicis maj. fehlte.) Im linken M. tensor tympani fand sich eine Cyste (mit verkreidetem Wurm) und zwar in der Nähe des Ursprungs des Muskels, dem Petrosalpingostaphylinus benachbart. Weder im M. tensor tympani der rechten Seite noch in den Mm. stapedii kam eine Cyste vor.

Die Cysten der genannten kleinen Ohrmuskeln zeichneten sich dadurch vor denen in allen übrigen aus, dass sie heller und durchsichtiger waren, indem die körnigen Ablagerungen, die sich in allen Cysten fanden, in ihnen viel spärlicher waren.

Die Trichinen zeigten sich reichlich im Zwerchfell, Cremaster, in allen Dammmuskeln, den Constrictor uretrae membran. nicht ausgeschlossen.

In den Augenmuskeln nahm die Zahl der Cysten von den Insertionen gegen die Ursprungspunkte ab. In den Muskeln des Unterschenkels wurden sie zusehends gegen den Fuss hin spärlicher und in den Muskeln beider Füsse waren sie, obgleich sie in keinem völlig vermisst wurden, doch nur sehr zerstreut. Viele Würmer wurden verkreidet gefunden[1]).

---

1) Die dicke, aus concentrischen Schichten bestehende Hülle, die den Wurm zunächst umschloss, war von einer sehr zarten structurlosen Membran umgeben. Meissner vermuthet, dass diese Membran das Myolemma sei, dem sie in der That in Dicke und Verhalten glich; sie war nicht geschlossen an den beiden Enden der spindelförmigen Cysten, sondern setzte sich zusammengefallen und gefaltet weiter fort, anscheinend in Bindegewebe übergehend. Nach den Anhaltspunkten, welche die anatomische Untersuchung des Darmkanals, besonders hinsichtlich der an demselben sich findenden Abtheilungen gewährt, hält es Meissner für wahrscheinlich, dass die Trichina spiralis die Larve eines Trichosoma sei.

Die Kohlensäurespannung im Blute als proportionales Maass des Umsatzes der kohlenstoffhaltigen Körper- und Nahrungsbestandtheile.

Von

Dr. **E. Becher.**

(Hierzu Taf. VI. VII.)

Je allgemeiner und fester begründet die Ueberzeugung wird, dass ein wesentlicher Fortschritt der medizinischen Wissenschaft nur dadurch möglich wird, dass, wie an die physiologische Formenlehre die Lehre von den Funktionen, so an die so vollkommen ausgebildete pathologische Formenlehre die Erforschung der krankhaften Veränderungen der Functionen sich anschliesst, — um so mehr richtet sich die Aufmerksamkeit auch der Pathologen vor Allem auf die Reihe von Erscheinungen, welche die wahre Grundlage des ganzen thierischen Lebens bilden, und gemeinhin unter dem Namen des Stoffwechsels zusammengefasst werden.

Den natürlichsten Ausgangspunct für die Erforschung der Schwankungen und Verschiedenheiten des Stoffwechsels inner- und ausserhalb der Breite der Gesundheit bildet die qualitative und quantitative Untersuchung der Endprodukte, die als Auswurfstoffe aus dem Körper ausgeführt werden. — Da es in der Natur der Sache liegt, dass die bezüglichen Untersuchungen in grosser Zahl und Ausdehnung ausgestellt werden müssen, so ist das unentbehrlichste Erforderniss, der wichtigste Schritt zu ihrer Ermöglichung, die Ermittlung und Einführung sicherer und nicht gar zu komplizirter Untersuchungsmethoden. Kaum ist es den Bemühungen Liebig's gelungen, eine Methode zu Bestimmung des Harnstoffgehaltes des Harns auszubilden, die es möglich macht, jeden Augenblick binnen wenigen Minuten die ausgeschiedene Menge dieses Endproduktes der Umsetzung der stickstoffhaltigen Körper- und Nahrungsbestandtheile zu bestim-

men, so wetteifern Physiologen und Pathologen in der Erforschung der Schwankungen dieser Ausscheidung im gesunden und kranken Körper, und von Tag zu Tag nehmen unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand an Umfang und Tiefe zu.

Warum hält nun die physiologische Untersuchung über das nicht minder wichtige Endprodukt der Umsetzung der Kohlenstoffatome, die Kohlensäure, mit der ebengenannten nicht gleichen Schritt? Warum wendet die pathologische Untersuchung sich geradezu von dem Gegenstande ab, mit Worten, wie: „— die Chemiker haben das Gebiet dieser Untersuchungen, was ihnen bei den grossen Schwierigkeiten derselben auch nicht verdacht werden soll, noch nicht betreten —“ oder: „— man darf dem Arzte nicht zumuthen, die im Blute gelösten Gase unmittelbar quantitativ zu bestimmen —“ (Henle)? Warum beschränkt sich Traube auf die Untersuchung der dyspnöetischen Erscheinungen an den Bewegungen der Inspirationsmuskeln? Warum haben die vielversprechenden Anfänge von Scharling und Hannover, desgleichen die Bemühungen von Andral-Gavarret nicht weiter geführt? Warum verstummt sogar der eifrige Vierordt mit den Worten: „Von grösstem Interesse für eine höhere Auffassung der Vorgänge des kranken Lebens müssten Beobachtungen über die Respiration in verschiedenen Krankheiten sein. Im Verein mit den zahlreichen in neuster Zeit angestellten Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes und Harns in Krankheiten würden sich daraus ohne Zweifel für die Physiologie und Pathologie wichtige Konsequenzen ergeben“?

Doch wohl aus keinem andern Grunde als wegen der Unbrauchbarkeit der bisherigen Methoden, für die eben hiedurch der faktische Beweis geliefert wird. Vierordt selbst sagt über die von ihm mit so vielem Erfolg angewandte Methode: „sie hat den Nachtheil, dass sie erst nach sehr langer Uebung mit Erfolg angewandt werden kann, wenn man nicht Gefahr laufen will, die Athembewegungen zu schnell und zu tief zu vollführen. Aus diesem Grunde ist sie auch zu an einer grössern Anzahl von Personen vorzunehmenden vergleichenden Experimenten durchaus unbrauchbar, was die vielen hinsichtlich der chemischen Beschaffenheit der ausgeathmeten Luft von den älteren Beobachtern begangenen Irrthümer beweisen.

Eine einfache auf ein neues Prinzip gegründete Methode aufzusuchen und auszubilden war seit längerer Zeit der Gegenstand unserer Arbeit; nachdem uns diess so weit gelungen, dacs wir eine solche als sicher begründet betrachten können, ist ihre Mittheilung der Zweck dieser Blätter.

Wir fassten zu dem Ende die Spannung der Kohlensäure im Blute ins Auge; unter ihr verstehen wir aber die Kräfte, welche, zwischen den Kohlensäuretheilchen wirksam, die Verdunstung derselben bewerkstelligen. Die Gewinnung eines absoluten oder relativen Maasses war unser Bestreben. — Auf dem geradesten Wege vorschreitend, fanden wir ein solches Maass in dem Barometerdruck einer Kohlensäureatmosphäre, welche, wenn sie über das lebende Blut gesetzt wird, gerade genügt, um den Austritt der CO_2 aus dem Blute zu verhindern und doch nicht hinreicht, um neue CO_2 in das Blut zu treiben: wenn diese Bedingung erfüllt ist, so halten sich offenbar die Triebkräfte der beiden CO_2-Atmosphären, in der Flüssigkeit und in der übergeschichteten Luft, das Gleichgewicht.

Die Beziehungen, welche der Werth einer solchen Spannung zu unserer Aufgabe besitzt, sind nun folgende. Nach den bekannten Regeln über die Verbreitung der Gase in Flüssigkeiten wird sich der Werth, den diese Spannung bei gleicher Temperatur und gleicher Zusammensetzung annimmt, mehren mit der Dichtigkeit des Gases, oder, was dasselbe sagen will, mit dem Prozentgehalt der Flüssigkeit an Kohlensäure. Wir würden in Folge der Bestätigungen, welche die Henry und Dalton'schen Regeln durch die tadellose Arbeit Bunsen's erhalten haben, sogar im Stande sein, das Genauere dieses Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Spannung und prozentischen CO_2gehalt für das Blut abzuleiten, wenn dieses letztere die CO_2 nicht in einer besondern Form, in einer alkalischen Lösung, gebunden enthielte, für die wie wir uns durch den Versuch überzeugten, die Beziehungen keine volle Giltigkeit besitzen, welche zwischen Kohlensäure und Wasser bestehen. Jedenfalls wird es aber dem Versuch gelingen, das Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Spannung und dem Prozentgehalt des Blutes an CO_2 zu ermitteln, und wir behalten es uns vor, später darauf einzugehen. — Setzen wir nun aber voraus, es sei diese Lücke ausgefüllt, und wir würden, wenn uns der Werth der Spannung gegeben wäre, auch unmittelbar

den Gehalt des Blutes an verdunstbarer Kohlensäure kennen, so würde aus einer Bestimmung der erstern für den Arzt sogleich derselbe wichtige Vortheil entspringen, der ihm erwächst aus der Kenntniss eines jeden andern das Leben verändernden Einflusses, derselbe Vortheil, den ihm die Erkenntniss der Werthe des Blutdrucks, der Temperatur u. s. w. u. s. w. bietet. Denn es würde ihm, vorausgesetzt, dass jene Spannung mit dem Gange des Lebens veränderlich gefunden würde, möglich sein, Störungen des normalen Lebens als Funktionen der gesteigerten oder verringerten CO_2Procente des Blutes aufzufassen. — Nun lag aber das Bedenken nahe, dass diese Spannungen und damit die prozentigen Mengen der Kohlensäure in dem lebenden Blute keine wesentlichen Verschiedenheiten zeigen. Denn die Menge der Kohlensäure, welche das Blut schwängert, ist ja bekanntlich nur der Unterschied der Massen dieses Gases, welche auf der einen Seite in die Capillaren der Aorta ein- und auf der andern Seite, in den Capillareu der Art. pulmonalis, aus dem Blute weggeführt werden. Unsere Hoffnungen beruhen also auf der Voraussetzung, dass der eindringende Strom nicht zu derselben Zeit und in demselben Maasse verändert werde, wie der austretende. Dieses, was vor Allem festzustellen war, ist in der That durch die folgende Versuchsreihe bestätigt worden; der Spannungswerth der Kohlensäure im Blute ist eine veränderliche Grösse, und namentlich in der Weise, dass mit der steigenden Zufuhr an Kohlensäure auch ihre Spannung im Blute wächst. — Die Spannungsbestimmungen leisten demnach das, was wir vor Allem zum Vortheil der ärztlichen Praxis anstrebten, nämlich: ein relatives Maass ebensowohl für die Bildung als auch für die Ausfuhr der Kohlensäure. Denn man wird, ebenso wie es bei Temperatur bestimmungen u. s. w. geschieht, mit Hülfe ganz einfacher Beobachtungen, wie z. B. der Zahl der Athemzüge oder gar ihres Umfangs, des Zustandes der Lungen, der Menge von genossener Nahrung und Aehnlichem, jedesmal aus der bekannten Spannung schliessen können, ob die Kohlensäure vermehrt oder vermindert gebildet oder ausgeschieden werde.

Wir gehen nach diesen einleitenden Bemerkungen zum Inhalt unserer Versuche über. Es stellte sich, wie erwähnt, uns als nächste Aufgabe die Beantwortung der Frage, ob die Spannung der Kohlensäure im Blute variabel ist oder nicht?

Die Lösung derselben musste sich einfach ergeben, wenn wir untersuchten, ob bei konstantem Querschnitt des Kohlensäurestromes, bei konstantem Volum (und Zusammensetzung) der darüber gesetzten Luft die Menge der in gleichen Zeiten übergegangenen Kohlensäure wechselt, mit andern Worten: ob gleichgrosse Luftvolumina von demselben Individuum (nach vorausgegangener gleichtiefer Exspiration) inspirirt, gleiche Zeiten zurückgehalten und darauf möglichst vollständig exspirirt, in verschiedenen Zuständen denselben oder verschiedene Grade der Sättigung mit Kohlensäure erreichen?

Die absolute Grösse der jeweiligen Spannung der Kohlensäure im Blute lässt sich durch den Versuch natürlich erst dann bestimmen, wenn es gelingt, das jeweilige Maximum der Kohlensäurespannung in der Lungenluft zu erreichen, das derjenigen im Blute das Gleichgewicht hält und somit jede weitere Diffusion verhindert. Lässt sich dieses Maximum nicht erreichen, so sind wir doch mindestens sicher, eine Kurve der zu- und abnehmenden CO_2-Spannung für verschiedene Zustände zu erhalten, die als proportionaler Ausdruck nicht weniger werthvoll wird, wenn auch die absolute Höhe ihrer Ordinaten unbekannt bleibt.

Die Anforderungen, denen unser Versuch zu genügen hat, sind kurz folgende:

a) Der von der Inspiration in den Lungen befindliche Rückstand von Luft muss nach Menge und Kohlensäuregehalt möglichst klein und für alle Versuche möglichst gleich sein. — Wir suchten diess dadurch zu erreichen, dass wir der Versuchsinspiration jedesmal eine möglichst tiefe Inspiration mit unmittelbar darauf folgender möglichst grosser Exspiration vorausschickten.

b) Das inspirirte Luftvolum soll bei allen Versuchen gleich gross sein. — Mit absoluter Genauigkeit kann diess nur geschehen, wenn ein abgemessenes Volum eingeathmet wird, annähernd aber lässt sich's am einfachsten dadurch erreichen, dass jedesmal der Brustkorb auf das Maximum ausgedehnt wird. Der letztere Weg empfiehlt sich auch mit Rücksicht darauf, dass je grösser im Allgemeinen die Inspiration gemacht wird, und je länger die eingezogene Luft somit zurückgehalten werden kann, um so grösser

die etwaigen Differenzen erscheinen müssen. Bei unsern bisherigen Versuchen haben wir den letzteren Weg, wie die Versuche zeigen, ohne erheblichen Nachtheil eingeschlagen, nichtsdestoweniger erscheinen uns die Gründe für das Einathmen genau gemessener Volumina so überwiegend, dass wir künftighin ausschliesslich so verfahren werden.

c) Die Dauer des Zurückhaltens der inspirirten Luft muss in allen Versuchen dieselbe sein. Die Bestimmung derselben betreffend, so war sie entweder so lange zu wählen, dass das jedesmal inspirirte Luftvolum das Maximum seiner Kohlensäuresättigung erreichen muss, oder da der (unten beschriebene) Versuch zeigte, dass diess bei grösstmöglicher Inspiration nicht zu erreichen ist, schien es zweckmässig, dieselbe so lange zu wählen, als ohne erhebliche Beschwerden für den Experimentator möglich ist. Wir haben demgemäss durchaus die Dauer von 60 Sekunden angenommen.

d) Die Exspiration betreffend, so ist für die Messung des Luftvolums zwar eine in allen Fällen möglichst gleich vollständige Ausathmung nothwendig, für die Bestimmung des Prozentgehaltes an Kohlensäure aber dürfte diese vollkommen gleichgültig sein, da wir uns durch die genausten Versuche überzeugt haben, dass am Ende der 60 Sekunden eine Verschiedenheit des Kohlensäuregehaltes der Luft in den verschiedenen Lungenpartien nicht mehr besteht. Um diese Gleichheit um so sicherer zu erreichen, haben wir uns stets bemüht, während der Inspirationsdauer durch Bewegungen des Brustkorbes, so weit sie noch möglich waren, die mechanische Mengung der Gase zu unterstützen.

e) Das Auffangen der eingeathmeten Luft und die Bestimmung ihres Kohlensäuregehaltes sind endlich von der grössten Wichtigkeit.

Ohne uns hier auf eine Kritik der verschiedenen von den bisherigen Beobachtern benützten, zum Theil sehr ungenauen Methoden einzulassen, begnügen wir uns, die Haupterfordernisse: Auffangung des Gases in einem Gefässe, dessen Rauminhalt genau bekannt, Sperrung durch eine Flüssigkeit, die keinerlei chemische oder physikalische Verbin-

dung mit keinem der Gase eingeht, Bestimmung der Kohlensäure nach dem Volum und nicht nach dem Gewichte — hervorzuheben, und gehen sofort zur Darstellung des von uns angewandten Verfahrens über.

Die einzig mögliche Flüssigkeit zur Sperrung des Gases ist anerkanntermassen das Quecksilber; seine allgemeine Anwendung wurde nur verhindert durch die Schwierigkeiten der Beschaffung und Handhabung desselben in so grossen Massen, wie sie bei den gewöhnlichen Gasometervorrichtungen erforderlich waren. — Um diesen Uebesltänden so gut wie möglich auszuweichen, konstruirten wir den zuerst von Despretz angegebenen Apparat, welcher in Taf. VI. Fig. 1 leer, in Figur 2 mit Gas gefüllt dargestellt ist; er hat sich in jeder Beziehung vollständig zweckmässig erprobt. Auf ein mit Stellschrauben versehenes Brett (*A*) ist ein solider, an seiner Spitze abgerundeter Holzcylinder (*B*) aufgeschraubt; über denselben ist eine unten offene, oben tubulirte Glasglocke (*C*) gestürzt, die ihn so enge, als ohne gegenseitige Berührung möglich, umschliesst; sie trägt eine Millimeterskala und ihr Inhalt ist durch Kalibrirung genau bestimmt. Diese Glasglocke wird von einem Mantel von Sturzblech (*D*) umgeben, dessen umgebogener unterer Rand mit untergelegtem Kautschuck auf das Brett aufgeschraubt ist. Derselbe ist bei *b* auf beiden Seiten mit korrespondirenden Glasfenstern versehen. Der Raum zwischen diesem Mantel und dem Holzcylinder, der eben gross genug ist, damit die Glocke (*B*) zwischen beiden auf und ab bewegt werden kann, ohne die geringste Reibung zu erfahren, wird nunmehr mit Quecksilber angefüllt (durch die Wellenlinie in der Figur bezeichnet), und zwar so weit, dass der Cylinder *A* bei jeder Stellung der Glocke vollkommen bedeckt bleibt, und somit das Gas immer durch den ebenen Quecksilberspiegel (*a*) abgesperrt bleibt. Die fabelhafte Leichtigkeit, mit der das Quecksilber — zumal unter so hohem Drucke — durch unsichtbare Oeffnungen, selbst in die Poren des Holzes dringt, erschwert die Herstellung des Apparates beträchtlich. — Durch den Hals der Glocke geht eine gut eingekittete Glasröhre (*d*): dieser ist ein kurzes Kautschoukrohr mit einem Ansatzstücke (*c*) vorgebunden, welch letzteres durch einen Hahn oder Kork luftdicht verschlossen werden kann.

Die Anwendung dieses einfachen Apparates: Anfüllung

der Glocke mit Quecksilber durch Niederdrücken derselben und Ansaugen des Quecksilbers in das Ansatzrohr einerseits; andrerseits Oeffnen des Hahns und darauf folgendes Emporsteigen der Glocke, so lange Luft oben eintritt, bedarf keiner weitern Auseinandersetzung. Ohne weiteres leuchtet auch der grosse Vortheil ein, dass er sich zur Inspiration so gut wie zur Exspiration benützen lässt. Zur Bestimmung des Volums des eingeschlossenen Gases wird durch die Fenster (*bb*) das Quecksilberniveau innerhalb und ausserhalb der Glocke an dem Masstabe abgelesen, und in bekannter Weise nach der Kalibrirungstabelle das Volum berechnet.

Zur Bestimmung des Kohlensäuregehaltes der Ausathmungsluft wandten wir die einzig gute Methode von Bunsen — Absorption der Kohlensäure durch befeuchtete Kalikugeln, und Bestimmung der Volumsabnahme — an; behufs derselben leiteten wir das Gas durch eine enge Glasröhre, die bei *c* vorgesteckt wurde, aus dem Gasbehälter in die mit Quecksilber gefüllten Eudiometerröhren. Wir setzen das Detail der Methode als bekannt voraus, verweisen bezüglich der zahlreichen Fehlerquellen auf das in der Abhandlung über Kohlensäurerediffusion ausführlich Gesagte, müssen aber doch einiger besondern Vorsichtsmassregeln hier erwähnen: Die Expirationsluft mag für die jeweilige Körpertemperatur mit Wasserdampf gesättigt sein oder nicht, die in dem Gasbehälter befindliche Luft ist es unter allen Umständen für die Temperatur der Umgebung. Wenn aber diese Luft auf dem Wege in die Eudiometerröhre eine Abkühlung erfährt, oder wenn dieselbe in dieser Röhre bis zur Volumbestimmung eine höhere Temperatur angenommen hat, so könnte leicht der Fall eintreten, dass zur Zeit der Volumbestimmungen keine vollständige Sättigung mit Wassergas mehr Statt hat, und somit bei der Reduktion des gefundenen Volums ein zu grosser Abzug für die Tension des Wasserdampfs gemacht würde. Darum ist es nothwendig für alle Fälle in den Kopf der Eudiometerröhre einen kleinen Tropfen Wasser zu bringen. Die Kalikugeln müssen immer frisch bereitet und gut befeuchtet eingebracht werden, und mindestens 24 Stunden liegen, indem sonst, wie wir uns durch zahlreiche Versuche überzeugten, keine vollständige Absorption bewirkt wird. Dass auch bei etwa reichlichem Wasserbeschlag in der

Röhre durch die Kalikugel dennoch das Gas vollständig getrocknet wird, davon haben wir uns durch nachträgliches Einbringen von Chlorkalcium überzeugt. Die jedesmalige Volumbestimmung muss mit äusserster Genauigkeit gemacht werden; ein Ablesungsfehler von $^1/_{10}$ Millimeter kann schon bis in die $^1/_{10}$ der Prozentzahl wirken (das Ablesen kann desshalb nur aus grösserer Entfernung mittelst des Fernrohres geschehen). Die geringsten Temperaturschwankungen werden so störend, dass ein Lokal mit möglichst konstanter Temperatur ein unumgängliches Erforderniss zur Anstellung der Analysen ist. So lange wir darauf nicht die allersorgfältigste Rücksicht genommen, war es uns in der That nicht möglich, unter 6 Volumbestimmungen einer und derselben Gasmenge auch nur zwei übereinstimmende zu erhalten; wird aber nach dieser Methode wirklich genau gearbeitet, so rücken die Fehlergrenzen in die dritte Stelle der Prozentzahl zurück.

Als Beispiel der Analysen, und als Masstab für den Grad ihrer Genauigkeit führen wir hier zunächst zwei mit der Luft einer und derselben Exspiration angestellten Analysen aus unserem Versuchsprotokoll auf.

Eudiometer b.

	Inner. Hg-Niv.	Aeus. Hg-Niv.	Temperatur.	Barometer.
Vor der Absorption	22,3	8,8	17,2	737,8
Nach „ „	56,7	33,0	19,0	734,7

Daraus berechnet:

	Volum.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol (0°; 1000^{mm}).
Vor d. Absorpt.	123,43	17,2	724,3	82,404
Nach „ „	113,32	19,0	711,0	75,325

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 8,590 CO_2

Eudiometer c.

	Inner. Hg.-Niv.	Aeuss. Hg.-Niv.	Temp.	Barom.
Vor d. Absorpt.	39,0	22,7	17,2	737,8
Nach „ „	74,0	44,6	19,0	734,7

Daraus berechnet:

	Vol.	Temp.	Druck.	Corr. Vol.
Vor d. Absorpt.	132,432	17,2	721,5	88,064
Nach „ „	122,072	19,0	705,3	80,491

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 8,599 CO_2.

Weiter mögen hier drei Versuche, die zu derselben Stunde unmittelbar hinter einander angestellt wurden, ihre

Stelle finden, um als vollständiges Beispiel des ganzen Verfahrens, und als Probe für die Genauigkeit des Versuchs zu dienen.

$^{20}/_{10}$ Morgens nüchtern, 9^h

Zahl der Pulsschläge in der Minute	72
Zahl der Athemzüge in der Minute	15
Temperatur auf dem Boden der Mundhöle . . .	36,2°
Temperatur des Zimmers	10,5
Barometerhöhe.	724,5mm

Versuch I.

Tiefste Inspiration; 60″ angehalten.
Volum der exspirirten Luft = 4601,25 C. C.

Analyse. Eudiometer II.

	Inner. Hg.-Niv.	Aeuss. Hg.-Niv.	Temp.	Barom.
Vor d. Absorpt.	40,7	27,7	10,0	716,0
Nach „ „	70,0	28,7	10,0	722,8

Daraus berechnet:

	Vol.	Temp.	Druck	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	125,275	10,0	703,0	101,980
Nach „ „	144,950	10,0	681,5	95,291

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 6,562 CO_2.

Versuch II.

Tiefste Inspiration; 60″ angehalten.
Volum der expirirten Luft = 4564,0 C. C.

Analyse. Eudiometer a.

	Inner. Hg.-Niv.	Aeuss. Hg.-Niv.	Temp.	Barom.
Vor d. Absorpt.	64,0	46,0	10,0	716,0
Nach „ „	86,9	47,0	9,9	719,0

Daraus berechnet:

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	125,03	10,0	698,0	83,052
Nach „ „	118,25	9,9	679,1	77,493

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 6,693 CO_2.

Versuch III.

Tiefste Inspiration; 60″ angehalten.
Exspirirtes Volum = 4527,25 C. C.

Analyse. Eudiometer II.

	Inner. Hg.-Niv.	Aeuss. Hg.-Niv.	Temp.	Barom.
Vor d. Absorpt.	74,9	49,0	10,0	716,0
Nach „ „	104,0	50,0	9,9	719,0

Daraus berechnet:

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	163,908	10,0	590,1	107,62
Nach „ „	156,051	9,9	665,0	100,28

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 6,80 CO_2.

Anmerkung. Die Unterschiede der in den drei Versuchen erhaltenen Kohlensäurewerthe erklären sich aus den Verschiedenheiten der In- und Exspirationsvolumina.

Aus den mitgetheilten Probeversuchen geht hervor, dass die Differenzen im Prozentgehalte an CO_2 der die Exspirationsluft in unsern Versuchen angiebt, höchstens bis zu 0,25 in die unvermeidlichen Fehlergrenzen fallen, grössere Verschiedenheiten aber zur Annahme einer wirklich stattgehabten Ausscheidung verschiedener Kohlensäuremengen berechtigen. Wie sich nach Aufführung der bis jetzt von uns angestellten Versuche ergeben wird, kommt zu dem Beweise, den diese Probeversuche für die Genauigkeit liefern, noch hinzu, dass die Uebereinstimmung mit den bisher bekannten Thatsachen über die Kohlensäureausscheidung nur geeignet ist, das Zutrauen zu unserer Methode zu bestärken.

In der Absicht, einmal den Einfluss der Dauer des Zurückhaltens einer gewissen Luftmenge in den Lungen auf die Ausscheidung der Kohlensäure zur Anschauung zu bringen, hauptsächlich aber um zu erfahren, ob wir im Stande sind, durch möglichst langes Zurückhalten der eingeathmeten atmosphärischen Luft das früher besprochene Maximum der Kohlensäureausscheidung zu erreichen, stellten wir den zunächst mitzutheilenden Versuch an:

$^{12}/_{10}$ Vormittag, 9—10^{h}, nüchtern.

Ein möglichst grosses Luftvolum wird eingeathmet (Dauer der Inspiration: 2 bis 3″) und der Reihe nach 0, 20, 40, 60, 80, 100 Sekunden zurückgehalten (Dauer der Ausathmung 6 bis 8″),

Zahl der Pulsschläge in der Minute (P) = 56.
Zahl der Athemzüge in der Minute (R) = 12.
Temperatur in der Mundhöhle (T) = 36,0°.
Temperatur des Zimmers (A) = 14,5.
Barometerhöhe (B) = 729,0.

Erster Versuch: Dauer des Anhaltens = 0″.
Exspirirtes Volum. = 4821,72 C. C.

Analyse. Eudiometer I.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	152,975	14,0	704,2	100,72
Nach „ „	147,22	11,9	688,1	97,047

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 3,636 % CO_2.

Zweiter Versuch: Dauer des Anhaltens = 20″.
Exspirirtes Volum. = 4564,25 C. C.

Analyse. Eudiometer a.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	132,69	14,0	697,8	86,557
Nach „ „	125,43	11,9	680,2	82,751

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 5,552 % CO_2.

Dritter Versuch: Dauer des Anhaltens = 40″.
Exspirirtes Volum. = 4656,75 C. C.

Analyse. Eudiometer c.

	Vol	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	132,165	14,0	721,7	89,011
Nach „ „	123,226	12,0	706,9	83,434

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 6,265 % CO_2.

Vierter Versuch: Dauer des Anhaltens = 60″.
Exspirirtes Volum. = 4471,75 C. C.

Analyse. Eudiometer II.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	169,011	14,0	708,0	111,89
Nach „ „	159,561	11,9	679,3	103,86

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 7,176 % CO_2.

Fünfter Versuch: Dauer des Anhaltens = 80″.
Exspirirtes Vol. = 4471,75 C. C.

Analyse. Eudiometer b.

	Volum.	Druck.	Temp.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	112,793	689,0	14,0	72,632
Nach „ „	104,149	675,1	12,0	67,343

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 7,282 % CO_2.

Sechster Versuch. Dauer des Anhaltens = 100″.
Exspirirtes Volum. = 4285,75 C. C.

Analyse. Eudiometer d.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	112,615	14,0	618,2	75,644
Nach „ „	104,653	11,9	697,8	69,973

Demnach enthalten 100 Vol. des Gases = 7,497 % CO_2.

Dieselbe Versuchsreihe hat Vierordt [1]) angestellt und giebt darüber eine Tabelle von 40 Versuchen, die folgende Zahlen enthält:

Dauer	der	Hemmung	des	Athmens	20″	4,80 %	CO_2.
,,	,,	,,	,,	,,	40″	5,21	,,
,,	,,	,,	,,	,,	60″	6,06	,,
,,	,,	,,	,,	,,	80″	6,44	,,
,,	,,	,,	,,	,,	90″	6,50	,,
,,	,,	,,	,,	,,	100″	8,06	,,

Stellen wir unsere Versuche (Taf. VII. Fig. 3) und die von Vierordt (Fig. 4) zur bessern Uebersicht in graphischer Darstellung nebeneinander, so geht aus beiden Kurven unzweideutig hervor, dass bei grösstmöglicher Inspiration das Maximum des Kohlensäuregehaltes innerhalb 100″ sich nicht erreichen lässt, wenn gleich nach dem Gange unserer Kurve, die nach den Forderungen der Theorie die zuverlässigere sein dürfte, dasselbe unmöglich mehr weit entfernt sein kann. Künftige Versuche werden zeigen, dass mit allmälig kleiner werdendem Inspirationsvolum dasselbe in kürzerer Zeit näher rückt, allein wegen den bedeutenden Athembeschwerden, die gegen das Ende unerträglich werden, wird sichs wohl auch dann ebensowenig sicher fest stellen lassen. Nach dem Ergebnisse dieses nahmen wir für die folgenden Versuche ein für allemal die Dauer des Anhaltens zu 60 Sekunden an, aus den schon oben angegebenen Gründen.

Wir theilen nun zunächst einige Versuche mit, die wir zu verschiedenen Zeiten, in verschiedenen Zuständen, mit gleicher Dauer und möglichst gleichem Volum der Inspiration anstellten.

Nr. I. 4/9 Abends 5h.

Tiefste Inspiration; 60″ angehalten. Exspirirt. Vol. = 4434,75 C. C.

Zahl der Pulsschläge 60.
Temperatur des Zimmers 22,3.
Barometerhöhe 734,0.

Analyse. Eudiometer VII.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	40,32	21,8	653,8	23,68
Nach,, ,,	36,544	18,8	641,3	21,92

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,43 % CO_2.

[1]) Wagner's Handwörterbuch, Art. Respiration p. 893.

Nr. II. $^3/_9$ Abends 6^h. 4 Stunden nach d. Mittagessen.
Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4200,7 CO.

Puls	80.
Resp.	15.
Temperatur	21,8.
Barometerhöhe	734,0.

Analyse. Eudiometer VII.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	61,376	21,8	709,2	39,217
Nach „ „	55,744	16,2	691,4	36,382

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,229 % CO_2.

Nr. III. $^4/_9$ Morgens 8^h. Nüchtern.
Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4101 C. C.

Puls	64.
Resp.	12.
Temperatur	17.
Barometerhöhe	734,2.

Analyse. Eudiometer VII.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	41,216	19,0	652,0	24,495
Nach „ „	38,464	22,3	643,2	32,871

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,629 % CO_2.

Nr. IV. $^6/_9$ Abends 5^h. Nüchtern.
Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4508,75 C. C.

Puls	52.
Temperatur	22,4.
Barometerhöhe	732,5.

Analyse. Eudiometer VII.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	55,720	22,1	697,1	34,300
Nach „ „	50,432	19,6	681,4	32,073

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,492 % CO_2.
Im Mittel aus mehreren Analysen = 6,581 % CO_2.

Nr. V. $^7/_9$ Abends 5_h. 4 Stunden nach d. Mittagessen.
Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4231,25 C. C.

Barometerhöhe	729,2.
Temperatur	22,2.

Analyse. Eudiometer V.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	31,035	22,2	677,9	18,925
Nach „ „	28,200	20,2	669,4	17,486

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,603 %.
Im Mittel aus mehreren Analysen = 7,600 % CO_2.

Nr. VI. $^{10}/_{9}$ Morgens 10^{h}. Nüchtern.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4379,25 C. C.

Puls	72.
Resp.	10.
Temperatur	17,5.
Barometerhöhe	721,0.

Analyse. Eudiometer V.

	Vol.	Temp.	Druck	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	33,870	20,5	686,7	21,073
Nach „ „	30,755	15,3	680,0	19,803

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,027.
Im Mittel aus mehreren Analysen = 6,107 % CO_2.

Nr. VII. $^{11}/_{9}$ Abends 5^{h}. 4 Stunden nach d. Essen.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 3546,75 C. C.

Barometerhöhe	732,0.
Temperatur	20,0.

Analyse. Eudiometer I.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor. d. Absorpt.	137,925	19,8	664,9	83,290
Nach „ „	129,900	15,9	631,3	77,490

Demnach enthalten 100 Vol = 6,963 %.
Im Mittel aus mehreren Analysen = 6,939 % CO_2.

Nr. VIII. $^{13}/_{9}$ Abends 5^{h}. 3 Stunden nach d. Essen.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirt. Vol. = 4379,25 C. C.

Puls	104.
Resp.	12.
Temperatur	20,7.
Barometer	732,5.

Analyse. Eudiometer I.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	141,750	20,8	679,7	87,139
Nach „ „	133,550	18,4	646,4	80,874

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,189 % CO_2.

Nr. IX. $^{13}/_{9}$ Abends 6^{h}. 4 Stunden nach d. Essen
Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4397,75 C. C.

Puls	92.
Resp.	10.
Temperatur	20,8.
Barometerhöhe	732,5.

	Analyse. Vol.	Eudiometer II. Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	151,488	20,8	664,8	91,028
Nach „ „	142,821	18,4	631,5	84,494

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,178 % CO_2.

Nr. X. $^{14}/_{9}$ Abends 4^{h}. 3 Stunden nach d. Essen.
Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. 4305,25 C. C.

Puls	80.
Resp.	17.
Temp. in d. Mundhöhle	37,0.
Zimmertemperatur	20,7.
Barometerhöhe	731,5

	Analyse. Vol.	Eudiometer II. Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	157,401	20,8	685,0	97,535
Nach „ „	148,923	20,4	653,9	90,610

Demnach enthalten 100 Vol. = 7.10 % CO_2.

Nr. XI. $^{14}/_{9}$ Abends 6^{h}. 5 Stunden nach d. Essen.
Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4305,25 C. C.

Puls	72.
Resp.	12.
Temperatur	36,8.
Zimmertemperatur	21,0.
Barometerhöhe	731,0.

	Analyse. Vol.	Eudiometer I. Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	148,00	20,8	703,8	94,296
Nach „ „	140,400	21,3	673,4	87,699

Demnach enthalten 100 Vol. = 6, 996 % CO_2.

Eine Vergleichung des Ergebnisses der einzelnen hier aufgeführten Versuche genügt, um die Thatsache zu begründen, dass die Kohlensäurespannung im Blute in verschiedenen Zuständen eine verschiedene ist; denn für die Verschiedenheit der gefundenen Kohlensäurewerthe lässt

sich bei nur einigem Zutrauen in die Genauigkeit der Arbeit, eine andere plausible Erklärung nicht auffinden. Zudem aber zeigt sich sofort, wie die Zu- und Abnahme des Kohlensäuregehaltes zusammenfällt mit der durch frühere Beobachtungen gefundenen Zu- und Abnahme der Gesammtmenge der in gleichen Zeiten ausgeathmeten Kohlensäure.

Um jeden Zweifel unmöglich zu machen, erscheint Nichts geeigneter, als die Beobachtung der verschiedenen Spannungswerthe zu verschiedenen Stunden eines und desselben Tages; bestätigt sich bei diesem Versuche dieselbe Thatsache, so handelt es sich nicht mehr um die Frage, ob unsere Methode als solche gelten könne, sondern darum, ob die mit ihrer Hilfe gewonnenen Thatsachen nicht den allein richtigen Ausdruck für die fraglichen Vorgänge abzugeben geeignet sind.

Wir theilen darum sofort einige in der bezeichneten Weise angestellte Versuche mit:

Nr. XII. $^{20}/_{10}$ Morgens 9^h. Nüchtern.

Tiefste Inspiration; 60″.

Im Mittel aus 3 Versuchen, die oben (pag. 261) als Beispiel mitgetheilt sind, enthalten 100 Vol. der Expirationsluft = 6,692% CO_2.

Nr. XIII. $^{20}/_{10}$ Morgens 11^h. Nüchtern.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4601,25 C. C.

Puls	68.
Resp.	12.
Temperatur	36,1.
Zimmertemperatur	10,5.
Barometerhöhe	724,0.

Analyse. Eudiometer d.	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	107,257	10,0	701,1	71,563
Nach „ „	101,101	9,9	684,5	66,782.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,680% CO_2.

Nr. XIV. $^{20}/_{10}$ Nachmittags 2^h. $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Essen.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4582,75 C. C.

Puls	115.
Resp.	18.
Temperatur	36,7.
Zimmertemperatur	10,5.
Barometerhöhe	732,0.

Analyse. Eudiometer IV.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	81,200	10,0	708,5	54,760
Nach „ „	75,539	9,9	697,7	50,859.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,123 % CO_2

Nr. XV. $^{20}/_{10}$ Nachmittags 4^h.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4471 C. C.

Puls	72.
Resp.	13.
Temperatur	36,5.
Zimmertemperatur	10,5.
Barometerhöhe	721,0.

Analyse. Eudiometer a.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	123,154	10,0	668,1	78,251
Nach „ „	115,184	9,9	649,3	72,232.

Demnach enthalten 100 Vol, = 7047 % CO_2.

Nr. XVI. $^{20}/_{10}$ Abends 6^h.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4508 C. C.

Puls	76.
Resp.	13.
Temperatur	36,4.
Zimmertemperatur	10,3.
Barometerhöhe	720,5.

Analyse. Eudiometer b.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	111,911	10,0	687,4	73,192
Nach „ „	105,355	9,9	669,2	68,034.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,047 % CO_2.

Die Körpertemperatur wurde an diesem Tage von Stunde zu Stunde beobachtet, und dafür die nebenstehenden Werthe gefunden. Wir stellen der Uebersicht wegen die Curven für die Temperatur (Taf. VII. Fig. 5), Pulsfrequenz (Fig. 6) und Kohlensäurespannung (Fig. 7) nebeneinander.

$^{20}/_{10}$ Temperatur auf dem Boden der Mundhöhle.

9^h	36,2
10^h	36,2
11^h	36,1
12^h	34,0

Um 11^h kaltes Bad von 13^0.

Um 12^h 30′ Mittagessen.

2^h	36,7
3^h	36,6
4^h	36,5
5^h	36,4
6^h	36,4

Bemerkung. **Wie die Beobachtungen über die Körpertemperatur gewonnen wurden, siehe unten.**

Nr. XVII. $^{28}/_{9}$ Morgens 11^h. Nüchtern.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4564,25 C. C.

Puls	68.
Resp.	13.
Temperatur	36,2.
Zimmertemperatur	12,5.
Barometerhöhe	732,0.

Analyse. Eudiometer a.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	130,354	13,0	696,9	85,313
Nach „ „	124,024	12,9	675,0	79,935.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,303 % CO_2.

Nr. XVIII. $^{28}/_{9}$ Nachmittags 4^h. 2 Stunden nach dem Essen.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4564,25 C. C.

Puls	76.
Resp.	16.
Temperatur	36,8.
Zimmertemperatur	13,0.
Barometerhöhe	730,0.

Analyse. Eudiometer b.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	130,656	13,0	722,5	88,702
Nach „ „	123,746	12,9	698,0	82,472.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,023 % CO_2.

Nr. XIX. $^{25}/_{9}$ Morgens 8^h. Nüchtern.

Tiefste Inspiration; 60. Exspirirt. Vol. = 4545,75 C. C.

Puls	76.
Resp.	11.
Temperatur	36,5.
Zimmertemperatur	14,0.
Barometerhöhe	734,0.

Analyse. Eudiometer a.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	131,284	14,2	718,6	87,946
Nach „ „	124,624	13,0	692,4	82,373.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,336% CO_2.

Nr. XX. $^{25}/_{9}$ Mittags 2^{h}. 1 Stunde nach dem Essen.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4397 C. C.

Puls	116.
Resp.	18.
Temperatur	36,8.
Zimmertemperatur	14,2.
Barometerhöhe	734,2.

Analyse. Eudiometer b.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	117,555	14,2	726,5	79,812
Nach „ „	110,588	13,0	702,8	74,187.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,048% CO_2.

Nr. XXI. $^{25}/_{9}$ Abends 4^{h}.

Tiefste Inspiration; 60″. Exspirirt. Vol. = 4545,75 C. C.

Puls	76.
Resp.	14.
Temperatur	36,8.
Zimmertemperatur	14,0.
Barometerhöhe	734,0.

Analyse. Eudiometer c.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	131,070	14,2	726,8	87,003
Nach „ „	120,486	13,0	703,2	80,877.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7057% CO_2.

Die letzten drei Versuchsreihen (Nr. 12 bis 16, 17 bis 18, 19 bis 21) stimmen sowohl unter sich, als mit den einzelnen früher mitgetheilten Versuchen vollkommen überein; eine nähere Vergleichung mit den Ergebnissen der Beobachtungen über die Gesammtmenge der bei „ruhigem Athmen“ während gewisser Zeiträume ausgeschiedenen Kohlensäure (v. Vierordt) lassen wir zum Schlusse der hieher gehörigen Beobachtungen folgen; hier unr folgende Bemerkung: Durch unsere Methode wird jeder Einfluss der so unsichern Bewegungen des Respirationsapparates ausgeschlossen, die Beobachtung wird geradezu auf das Blut zurückverlegt,

das Ergebniss derselben liefert den getreuen Ausdruck des jeweiligen Zustandes des Blutes bezüglich seines Kohlensäuregehaltes. Es kann darum kein Zweifel sein, dass sie weit geeigneter ist zur Beobachtung des Ganges der Bildung und Ausscheidung der Kohlensäure, als alle bisherigen Methoden.

Bedenken wir ferner, dass es nie möglich sein wird, beim Menschen die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Kohlensäure während längeren Zeiträumen ohne Fehler zu bestimmen, so können wir nicht zweifeln, dass die Beobachtung der Kohlensäurespannung des Blutes es ist, die in Zukunft in die Reihe der übrigen Beobachtungen über den Stoffwechsel als anderwichtigstes Glied einzutreten habe.

Das wichtigste Glied derselben mag immer die Beobachtung der Bildung und Ausscheidung des Harnstoffes sein, aber auch die genaueste Kenntniss der Umsetzung der Stickstoffatome ist eben nie im Stande, ein „Maass des Stoffwechsels“ (Bischoff) abzugeben, ohne gleichzeitige Beobachtung derjenigen des Kohlenstoffs, und ebenso umgekehrt (da die Annahme, dass beide sich nach Menge und Zeit proportional giengen, mindestens nicht immer eintreffen kann).

Aus dem Grunde suchten wir beiderlei Beobachtungen zu vereinigen; die Schwierigkeiten, die eine so komplizirte Beobachtung für ein einzelnes Individuum hat, liessen sich in kurzer Zeit bewältigen, und nun glauben wir als schönstes Ergebniss unserer Arbeit betrachten zu können, dass wir im Stande sind, neben dem täglichen Gang der Körpertemperatur, der Frequenz der Herz- und Athembewegungen, der Harnstoffausscheidung — die Kohlensäurespannung im Blute — gleichzeitig in beliebigen Zeiträumen beobachten zu können.

Es erübrigt uns, ehe wir zu den betreffenden Versuchen übergehen, einige Worte über die Art der Bestimmung der genannten Werthe vorauszuschicken.

Die Messung der Körpertemperatur bewerkstelligten wir auf dem Boden der Mundhöhle mit einem nach $^1/_{10}$ Graden getheilten Thermometer, in der Weise, dass wir denselben circa 5 Minuten möglichst tief im wohlverschlossenen Munde liegen liessen, und darauf den Stand mittelst eines Spiegels ablasen.

Die Zählung der Pulsschläge geschieht, wie wir uns durch viele vergleichende Versuche überzeugten, am si-

chersten in der zweiten Hälfte der Inspirationsdauer; es wird nämlich, nachdem unmittelbar auf die Inspiration eine Reihe unregelmässiger rascher Herzkontraktionen gefolgt ist, der Puls vollkommen regelmässig, und zwar in demselben Rhythmus, wie vor dem Versuche, während wir selbst bei ruhigem Athmen unsern Puls nie zählen können, ohne durch vorübergehende Unregelmässigkeiten gestört zu werden.

Die Zählung der Athemzüge kann nicht weniger unzuverlässig gemacht werden, als ihre Frequenz überhaupt ist.

Die Bestimmung des Harnstoffs führten wir genau nach Liebig's Methode aus, durch Fällung mit einer filtrirten Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd. Zu bemerken ist nur, dass, auch ohne allen Wassergenuss, die während einer Stunde in der Blase angesammelte Harnmenge vollkommen hinreicht, um eine sichere Harnstoffbestimmung zu machen. (Sämmtliche Bestimmungen wurden unmittelbar nach der Entleerung gemacht.)

$^{14}/_{10}$ Nüchtern bis Mittag. $12^{3}/_{4}{}^{h}$ Gewöhnliches Mittagessen.

Nr. XXII. 10^{h}.

Tiefste Inspriat. 60″; Exspirt. Vol. = 4453,25 C. C.

Puls	68.
Respiration	11.
Temperatur	36,2.
Zimmertemp.	15,5.
Barometerhöhe	723,0.

Analyse. Eudiometer I.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorp.	155,45	16,8	686,4	98,419
Nach „ „	143,175	19,1	685,3	91,943.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,580% CO_2.

Nr. XXIII. 12^{h}.

Tiefste Inspiration 60″; Exspir. Volum = 4582 C. C.

Puls	68.
Respiration	11.
Zimmertemperatur	16,0.
Barometerhöhe	722,7.

Analyse. Eudiometer c.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorp.	130,656	16,8	688,0	82,921
Nach „ „	119,141	16,6	690,1	77,503.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,534% CO_2.

Nr. XXIV. 2h. Inspir. 60″. Expir. Vol. = 4619,75 C. C.

Puls	100.
Respiration	16.
Zimmertemperatur	17,5.
Barometerhöhe	722,5.

Analyse. Eudiometer II.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorp.	172,035	16,8	691,3	109,715
Nach „ „	158,481	16,6	682,0	101,88.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,141 % CO_2.

Nr. XXV. 3h. Inspir. 60″; Exspir. Vol. 4379,25 C. C.

Puls	84.
Respiration	14.
Zimmertemperatur	17,0.
Barometerhöhe	722,5.

Analyse. Eudiometer d.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorp.	109,625	16,8	680,5	68,793
Nach „ „	99,236	18,0	683,8	63,656.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,467 % CO_2.

Nr. XXVI. 4h. Inspir. 60″; Exspir. Vol. = 4638,25 C. C.

Puls	76.
Respiration	13.
Zimmertemperatur	17,8.
Barometerhöhe	722,5.

Analyse. Eudiometer b.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorp.	117,320	16,8	676,9	73,227
Nach „ „	106,531	18,0	678,7	67,826.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,375 % CO_2.

Nr. XXVII. 6h. Inspir. 60″; Exspir. Vol. = 4453,25 C. C.

Puls	68.
Respiration	11.
Zimmertemperatur	17,8.
Barometerhöhe	722,0.

Analyse. Eudiometer a.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorp.	132,664	16,8	670,4	81,990
Nach „ „	120,754	16,6	671,9	76,478.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,722 % CO_2.

Nr. XXVIII. 8h. Inspir. 60″; Exspir. Vol. 4323,75 C. C.

Puls 64.
Respiration 11.
Zimmertemperatur 17,8.
Barometerhöhe 720,2.

Analyse. Eudiometer IV.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorp.	82,532	16,8	683,2	52,004
Nach „ „	73,245	19,1	706,2	48,469.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,797 % CO_2.

Harnstoffbestimmung.

Zeit	Harnmenge in C. C.	Hg.-Lösung (19,2:0,20)	Harnstoff in % d. H.	Harnstoff-Gesammtm.
24/10 8h (Morgenh.)	330 C.C.	39,5 C.C.	4,114 Grs.	13,576 Grs.
9h	55 „	31,3 „	3,260 „	1,793 „
10h	55 „	26,4 „	2,750 „	1,512 „
11h	50 „	26,8 „	2,792 „	1,395 „
12h	42 „	31,0 „	3,229 „	1,356 „
1h	40 „	31,5 „	3,281 „	1,312 „
2h	72 „	21,0 „	2,708 „	1,950 „
3h	150 „	13,8 „	1,437 „	2,156 „
4h	76 „	25,3 „	2,635 „	2,002 „
5h	110 „	27,0 „	2,812 „	3,093 „
6h	100 „	25,8 „	2,687 „	2,687 „
7h	74 „	29,0 „	3,021 „	2,235 „
8h	63 „	36,0 „	3,750 „	2,362 „
9h	55 „	34,8 „	3,625 „	1,993 „
11h	348 „	12,6 „	1,312 „	4,565 „
25/10 8h	295 „	46,5 „	4,843 „	14,286 „
10h	272 „	14,5 „	1,458 „	3,965 „
11h	188 „	16,5 „	1,718 „	5,412 „
12h	127 „			
2h	140 „	27,5 „	2,864 „	4,009 „
5h	90 „	33,5 „	3,489 „	3,140 „
7h	65 „	30,0 „	3,125 „	2,031 „

Temperaturbestimmung.

Zeit.	Körpertemp.	Zimmertemp.
24/10 8h	36,5° Cels.	16,0°
9h	36,4 „	15,5

Zeit.	Körpertemp.	Zimmertemp.
10^h	36,3 Cels.	15,5
11^h	36,3 „	16,0
12^h	36,2 „	16,0
2^h	37,1 „	17,5
3^h	36,8 „	17,0
4^h	36,7 „	17,8
5^h	36,6 „	17,8
6^h	36,5 „	17,8
7^h	36,2 „	17,5
8^h	36,1 „	17,5

Bemerkungen: $^{24}/_{10}$ bis 12^h nüchtern.
12^h 30′ Mittagessen.
9^h Nachtessen.
$^{25}/_{10}$ 8^h Frühstück.
Kein Mittagessen.
$2—5^h$ starke Bewegung.

Zu Erleichterung der Uebersicht stellen wir sämmtliche Beobachtungen dieses Tages in graphischer Darstellung neben einander. Fig. 8 giebt die Pulszahl, Fig. 9 die Temperatur, Fig. 10 die Zahl der Athemzüge, Fig. 11 die Kohlensäurespannung, Fig. 12 die Harnmenge in C. C. und Fig. 13 den Harnstoff in Grammen.

Es geht aus einer Vergleichung des Zeitpunktes, in welchem die verschiedenen Werthe ihr Maximum erreichen, hervor, dass 1) Temperatur, Puls- und Athemfrequenz, vielleicht unmittelbar mit dem Beginne der Verdauung, mindestens aber innert der ersten Stunde, 2) der Kohlensäuregehalt des Blutes 2—3 Stunden, 3) die Harnstoffausscheidung 2—5 Stunden nach der Einnahme der Mahlzeit ihr Maximum erreichen. Die Ausscheidung des mit dem Essen aufgenommenen Wassers erfolgt in der zweiten Stunde, und führt eine proportionale Vermehrung der Harnstoffausscheidung herbei (siehe die Erhebung der Harnstoffkurve um 3^h).

Bedenken wir, dass die Athemfrequenz nicht allein von der Menge der auszuscheidenden CO_2, sondern, wie hier, von der des aufzunehmenden O abhängig ist, so giebt diese Beobachtung ein äusserst getreues Bild von den Vorgängen während der Verdauungsperiode.

$^{20}/_{9}$ — $^{22}/_{9}$ 48 stündiges Hungern.
$^{20}/_{9}$ Morgens nüchtern, 12^{h} circa $^{1}/_{2}$ ℔ Fleisch genossen; darauf Hunger bis $^{22}/_{9}$ Mittags 1^{h} Mittagessen.

Nr. XXIX. $^{20}/_{9}$ Morgens 6^{h}.

Tiefste Inspir. 60″; expsirirtes Vol. = 4323,75 C.C.

Puls	60.
Respiration	11.
Temperatur	36,0.
Zimmertemperatur	17,0.
Barometerhöhe	732,5.

Analyse. Eudiometer I.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig Vol.
Vor d. Absorpt.	151,275	18,2	712,9	98,899
Nach „ „	144,250	18,0	680,4	92,071.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,904% CO_2.

Nr. XXX. Morgens 8^{h}.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4656,75 C. C.

Puls	64.
Respiration	13.
Temperatur	36,3.
Zimmertemperatur	17,3.
Barometerhöhe	732,2.

Analyse. Eudiometer II.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	152,596	18,2	669,6	93,998
Nach „ „	146,871	18,0	638,5	87,972.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,411% CO_2.

Nr. XXXI. Morgens 11^{h}.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4656,75 C. C.

Puls	60.
Respiration	11.
Temperatur	36,3.
Zimmertemperatur	17,6.
Barometerhöhe	731,5.

Analyse. Eudiometer d.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	110,780	18,2	727,8	73,974
Nach „ „	104,564	18,0	703,0	68,956.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,783% CO_2.

Nr. XXXII. Mittags 1h.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4471 C. C.

Puls	76.
Respiration	15.
Temperatur	36,6.
Zimmertemperatur	17,9.
Barometerhöhe	730,5.

Analyse. Eudiometer a.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	135,124	18,2	721,7	89,455
Nach „ „	127,684	18,0	693,2	83,029.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,183 % CO_2.

Nr. XXXIII. Mittags 3h.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4508 % CO_2.

Puls	72.
Respiration	16.
Temperatur	36,4.
Zimmertemperatur	18,0.
Barometerhöhe	730,0.

Analyse. Eudiometer b.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	119,114	18,2	725,8	79,313
Nach „ „	112,352	18,0	699,0	73,671.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,113 % CO_2.

Nr. XXXIV. Abends 5h.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4379 C. C.

Puls	72.
Respiration	16.
Temperatur	36,5.
Zimmertemperatur	18,0.
Barometerhöhe	730.

Analyse. Eudiometer c.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	121,864	18,2	702,1	78,437
Nach „ „	115,027	18,0	675,2	72,853.

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,119 % CO_2.

Nr. XXXV. $^{21}/_{9}$ Morgens 7h.

Inspir. 60″; erspirirtes Vol. = 4527 C. C.

Puls	76.
Respiration	12.

Temperatur 36,0.
Zimmertemperatur 17,0.
Barometerhöhe 730.

Analyse. Eudiometer I.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	147,20	18,5	695,0	93,630
Nach „ „	139,525	16,8	663,6	87,222.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,843 % CO_2.

Nr. XXXVI. Morgens 11h.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4527 C. C.
Puls 56.
Respiration 11.
Temperatur 36,1.
Zimmertemperatur 18,5.
Barometerhöhe 730.

Analyse. Eudiometer a.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	127,924	18,5	696,3	81,522
Nach „ „	120,424	16,8	670,6	76,070.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,687 % CO_2.

Nr. XXXVII. Mittags 2h.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4545 C. C.
Puls 80.
Respiration 11.
Temperatur 36,7.
Zimmertemperatur 18,7.
Barometerhöhe 729,0.

Analyse. Eudiometer II.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	167,607	18,5	717,3	110,11
Nach „ „	158,967	16,8	684,6	102,52.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,893 CO.

Nr. XXXVIII. Abends 5h.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4601 C. C.
Puls 60.
Respiration 11.
Temperatur 36,1.
Zimmertemperatur 18,5.
Barometerhöhe 728,5.

Analyse. Eudiometer b.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	109,412	18,5	691,5	69,235
Nach „ „	102,591	16,8	667,6	64,517.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,814% CO_2.

Nr. XXIX. $^{22}/_{9}$ Morgens 7^{h}.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4693 C. C.

Puls	84.
Respiration	10.
Temperatur	36,2.
Zimmertemperatur	16,8.
Barometerhöhe	730,8.

Analyse. Eudiometer b.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	108,353	17,8	685,4	68,169
Nach „ „	102,209	16,0	663,9	64,030.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,071% CO_2.

Nr. XL. $^{22}/_{9}$ Morgens 11^{h}.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4730,75 C. C.

Puls	72.
Respiration	8.
Temperatur	36,3.
Zimmertemperatur	17,2.
Barometerhöhe	731,2.

Analyse. Eudiometer a.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	138,214	17,8	727,8	92,449
Nach „ „	130,864	16,0	703,2	86,924.

Demnach enthalten 100 Vol. = 5,976% CO_2.

Nr. XLI. Mittags 3^{h}.

2 Stunden nach d. Essen. Inspir. 60″; exspir. Vol. = 4490,25 C.C.

Puls	108.
Respiration	?
Temperatur	36,8.
Zimmertemperatur	17,4.
Barometerhöhe	731,0.

Analyse. Eudiometer c.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	128,643	17,8	730,7	86,406
Nach „ „	120,917	16,0	694,5	79,320.

Demnach enthalten 100 Vol. = 8,201% CO_2.

Nr. XLII. Abends 5h.

Inspir. 60″; exspirirtes Vol. = 4527,25 C. C.
Puls 80.
Respiration ?
Temperatur ?
Zimmmertemperatur 17,0.
Barometerhöhe 731,0.

Analyse. Eudiometer d.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	104,682	17,8	704,2	67,707
Nach „ „	98,288	16,0	681,4	63,262.

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,565% CO_2.

Harnstoffbestimmungen.

Zeit	Harnmenge.	Hg.-lösung. 23,4 : 0,20	Harnstoff in % d. Harns.	Harnstoffgesammtmenge.
20/9 6h Morgenh.	283 C.C.	55,0 C.C.	4,701 Grs.	13,304 Grs.
„ 8h	55 „	48,5 „	4,144 „	2,279 „
„ 11h	140 „	32,7 „	2,794 „	3,911 „
„ 1h	85 „	42,6 „	3,641 „	3,095 „
„ 3h	110 „	41,0 „	3,504 „	3,854 „
„ 5h	150 „	38,0 „	3,247 „	4,871 „
„ 11h	295 „	46,0 „	3,931 „	11,596 „
21/9 7h Morgenh.	180 „	60,0 „	5,128 „	9,230 „
„ 11h	70 „	? „	? „	? 3,974 „
„ 2h	70 „	54,5 „ (19,2 : 0,20)	5,677 „	3,974 „
„ 5h	65 „	52,0 „	5,416 „	3,520 „
„ 11h	160 „	56,0 „	5,833 „	9,333 „
22/9 7h	170 „	55,5 „	5,781 „	9,827 „
„ 11h	70 „	50,5 „	5,260 „	3,682 „
„ 3h	280 „	42,0 „	4,375 „	12,250 „
„ 6h	100 „	40,0 „	4,166 „	4,166 „

Harnstoffmenge am ersten Tage v. Morgens 6h bis Morgens 7h = 38,836 Grammes.

Harnstoffmenge am zweiten Tage v. Morgens 7h bis Morgens 7h = 30,628 Grammes.

Temperaturbestimmungen.

Zeit.	Körpertemperatur.	Zimmertemperatur.
20/9 6h	36,0	17,0
„ 8h	36,3	17,3
„ 9h	36,4	—

Zeit.	Körpertemperatur.	Zimmertemperatur.
„ 10h	36,4	17,5
„ 11h	36,3	17,6
„ 12h	36,4	17,8
„ 1h	36,6	17,9
„ 2h	36,6	—
„ 3h	36,4	18,0
„ 4h	36,4	—
„ 5h	36,5	—
21/9 7h	36,0	17
„ 10h	36,2	18,0
„ 11h	36,1	18,5
„ 2h	36,7	18,7
„ 5h	36,1	18,5
22/9 7h	36,2	16,8
„ 11h	36,3	17,2
„ 3h	36,8	17,4
„ 5h	?	17,0

Die graphische Darstellung des Ganges der CO_2 Spannung während der drei Tage giebt Fig. 14. Leider sind die Beobachtungen über die Harnstoffausscheidung, den Gang der Temperatur, Pulsfrequenz etc. noch nicht so vollständig und gleichmässig, dass sie ausreichend mit Hülfe einer solchen Darstellung verglichen werden könnten. Wir verweisen darum bezüglich des Harnstoffes auf die Zusammenstellung am Schlusse. Ehe wir die einzelnen Kurven der CO_2 Spannung betrachten, versuchen wir, eine Kurve (Fig. 15) aus dem Mittel sämmtlicher bisherigen Beobachtungen für die verschiedenen Tageszeiten zu konstruiren, mit Trennung der Beobachtungen während der Verdauung und während des Fastens. Zum Vergleiche fügen wir sogleich die Ergebnisse von Vierordt's Versuchen (Fig. 16) bei.

Beiden Kurven liegen folgende Werthe zu Grunde:

	1. CO_2 Spannung.		2. Exspir. CO_2 einer Minute in C.C. Nach Vierordt.	
Stunde	Nüchtern.	W. d. Verdauung.	Nüchtern.	W. d. Verdauung.
6h	6,904		—	—
7h	6,639		—	—
8h	6,401		—	—
9h	—		—	264 C.C.

	1. CO_2 Spannung.		2. Exspir. CO_2 einer Minute in C.C. Nach Vierordt.	
Stunde.	Nüchtern.	W. d. Verdauung.	Nüchtern.	W. d. Verdauung.
10^h	6,287		—	282 „
11^h	6,458		—	278 „
12^h	6,534		270	(270)243 „
1^h	—	7,183	242	276 „
2^h	6,893	(7,104)	258	291 „
3^h	—	7,593	—	279 „
4^h	—	7,300	—	265 „
5^h	6,711	7,087	—	252 „
6^h	—	7,028	—	238 „
7^h	—	—	—	229 „
8^h	—	6,797	—	—

(NB. Das Mittagessen fällt zwischen 12^h 30′ und 1^h.)

Betrachten wir die Zu- und Abnahme der Kohlensäurespannung während eines Tages, so zeigt sich, dass dieselbe Morgens, unmittelbar nach dem Erwachen, ziemlich bedeutend ist, bis 10^h allmälig abnimmt, gegen die Mittagszeit aber wieder zu steigen beginnt. Findet um Mittag die Nahrungsaufnahme statt, so steigt unmittelbar mit dem Beginne der Verdauung die CO_2 Spannung beträchtlich an, um ungefähr 2—$2\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Essen ihr Maximum zu erreichen, von welchem sie dann allmälig wieder abfällt. Wird dagegen gefastet, so erreicht die um Mittag stattfindende Steigerung eine ungleich geringere Höhe. Diese geringe Erhebung geht proportional mit der Vermehrung der Pulsfrequenz und Temperatur, die man um Mittag unabhängig von der Verdauung beobachtet. Vierordt's Kurve der während einer Minute ausgeathmeten CO_2 mengen zeigt von unseren bemerkenswerthe Abweichungen. Eine verhältnissmässig grosse CO_2 menge unmittelbar nach dem Erwachen haben Vierordt und Prout in Uebereinstimmung mit unserer Spannungshöhe gefunden, sie ist aber in obiger Reihe nicht aufgezeichnet. Die Steigerung während des Vormittags rührt bei Vierordt wohl einzig von dem Genusse des Frühstücks her. Weiterhin fällt das Maximum der CO_2 ausathmung bei Vierordt circa 1 Stunde nach der Mahlzeit, während unser Spannungsmaximum eine Stunde später eintritt. Wir werden sogleich auf die Differenz zu sprechen kommen.

Während des Fastens will Vierordt keine Zunahme der CO_2 ausscheidung beobachtet haben, und rühmt von seinen Versuchen, dass durch dieselben die „mystischen Ideen von einem Einfluss der Tageszeiten“ widerlegt seien. Wir können nicht umhin zu bemerken, dass diese Folgerung aus seinen Versuchen unstatthaft ist, da er nur zwei Versuche während des Fastens anstellte, und in diesen von 1 2^h eine ziemlich starke Erhebung fand, die er aber nicht weiter zu verfolgen für gut fand; wie wenig Zutrauen eine kleine Zahl von Versuchen bei seiner Methode überdies verdient, zeigt der oben verzeichnete Fall, dass er in seiner mittleren Tageskurve um 12^h = 243 C. C. CO_2 findet, in einer andern Tabelle aber 258 C. C. angiebt, in den zwei Versuchen aber, die er während des Fastens anstellte, zu derselben Zeit 270 C. C. aufzeichnet: Schwankungen, welche die Hälfte des ganzen Unterschiedes der Ordinaten in der Kurve umspannen. Ueberdiess stehen mit unserer Behauptung die Beobachtungen über Pulsfrequenz und Temperatur im Einklang.

Was nun die erwähnte Verschiedenheit bezüglich der Zeit des Eintretens des Maximalwerthes in beiden Kurven betrifft, so zeigt sich, dass das Maximum der CO_2 ausfuhr mit der grössten Athemfrequenz zusammenfällt, als nothwendige Folge des vermehrten Luftwechsels; diese ihrerseits ist aber nur zum kleinsten Theil von der dannzumal noch geringen CO_2 spannung bedingt, zum grössten aber von der mit dem Beginne der Verdauung nothwendigen Steigerung des Sauerstoffbedürfnisses: wir erkennen darin also eine durch anderweitig veranlasste Vermehrung der Athemfrequenz gelegentlich herbeigeführte CO_2 ausfuhr, die weiterhin dazu dienen muss, das später eintretende Maximum der Spannung herabzudrücken. Der umgekehrte Fall scheint uns in der hohen Spannung am frühem Morgen gegeben zu sein: während des Schlafs Verminderung der Athembewegungen, somit Anhäufung der CO_2 und dadurch erhöhte Spannung am Morgen, und mit dem Eintreten lebhafterer Bewegungen vermehrte CO_2 ausfuhr. Beiderlei Annahmen werden sich bewahrheiten, wenn demnächst anzustellende Versuche ergeben, dass durch längere Zeit willkürlich vermehrte Athembewegungen die CO_2 spannung herabgedrückt, durch Verminderung derselben aber erhöht werden kann. Wir erblicken in diesem Verhalten die voll-

ständigste Analogie mit der Harnstoffausfuhr: Wie die CO_2-ausfuhr von der Menge der eingenommenen Luft, so ist, wie wir unten sehen werden, die Harnstoffausfuhr zu einem nicht geringen Theil von der Menge des eingenommenen Wassers abhängig (Bischoff).

Ausserdem aber liegt hierin der deutlichste Fingerzeig, wie nothwendig zu einer genauen Erforschung der Verhältnisse der CO_2 bildung die Eliminirung des Einflusses der Athembewegungen ist.

Die Zahl der von uns bis jetzt vorgenommenen Variationen der Bedingungen, unter denen unsere Beobachtungen angestellt werden sollen, ist noch sehr klein; sie beschränken sich auf zwei Versuche mit übermässigem Wassergenuss, und mit Anwendung grosser Dosen Digitalis, erlauben desshalb nur sehr wenige weitere Schlüsse; der Vollständigkeit wegen führen wir sie hier doch auf:

$^{26}/_{9}$ Morgens nüchtern, 3 Flaschen Wasser getrunken.
1 Flasche = 775 C. C.
3 Flaschen = 2325 C. C.

Nr. XLIII. 8^h. Tiefste Inspir. 60″; Exspir. Vol.=4619,75 C.C.

Puls	56.
Respiration	15.
Temperatur	35,0.
Zimmertemperatur	13,0.
Barometerhöhe	735.

Analyse. Eudiometer c.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	122,042	12,8	707,1	81,122
Nach „ „	116,418	12,4	683,1	76,070

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,228 % CO_2.
9^h bis 10^h 30′. 4 Flaschen Wasser = 3100 C. C. (Empfindliches Kältegefühl, heftiges Zittern.)
Summa 7 Flaschen = 5425 C. C.

Nr. XLIV. 10^h 30′ Tiefste Inspir. 60″; Exspir. Vol.=4323,75 C.C.

Puls	56.
Respiration.	12.

Temperatur	34,2.
Zimmertemperatur	13.
Barometerhöhe	735.

Analyse. Eudiometer d.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	102,166	12,8	702,9	67,498
Nach „ „	97,075	12,4	680,7	63,206

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,357 % CO_2.

1h Mittagessen.

Nr. XLV. 3h. 2 Stunden nach dem Essen.

Tiefste Inspiration 60″. Exspirirt. Vol. = 4416,25 C. C.

Puls	112.
Respiration	?
Temperatur	36,6.
Zimmertemperatur	13,3.
Barometerhöhe	734,5.

Analyse. Eudiometer a.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor. d. Absorpt.	131,224	12,8	713,0	87,964
Nach „ „	124,774	12,4	686,7	81,931

Demnach enthalten 100 Vol = 6,858 % CO_2.

3h bis 5h 7 Flaschen Wasser getrunken = 6200 C. C.

Summe vom ganzen Tag = 10850 C. C.

Nr. XLVI. 5h Abends. Heftiges Frieren und Zittern.

Tiefste Inspiration 60″. Exspirirt. Vol. = 4101,75 C. C.

Puls	60.
Respiration	17.
Temperatur	36,3.
Zimmertemperatur	13,3.
Barometerhöhe	734,8.

Analyse. Eudiometer b.

	Volum.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	116,362	12,8	721,0	78,892
Nach „ „	110,382	12,4	695,7	73,454

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,893 % CO_2.

27/9 Morgens 8h. Nüchtern.

Nr. XLVII. 8h Tiefste Inspir. 60″; Exspir. Vol. = 4564,25 C. C.

Analyse. Eudiometer IV.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	78,610	12,8	720,4	53,237
Nach „ „	73,911	12,4	702,7	49,680

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,681 % CO_2.

Harnstoffbestimmung.

Zeit.	Harnmenge.	Hg O-lösung.	Prozentgehalt an Harnstoff.	Harnstoffmenge.
$^{25}/_{9}$ Morgenharn	345			
„ Mittagharn	500	31,0	3,229	60,382 Grs.
„ Abendharn	215			
„ Morgenharn	810			
In 24 Stunden	1520		ungefähr	50,000 „
$^{26}/_{9}$ von Morgens 8h bis $^{27}/_{9}$ 8h				
In 24 Stunden	12000 C. C.	5,7	0,593	71,160 „
10850 C. C. Wasser getrunken.				
$^{27}/_{9}$—$^{28}/_{9}$ (kein Wasser).				
In 24 Stunden	1550 C. C.	25,0	2,604	40,362 „
$^{28}/_{9}$—$^{29}/_{9}$.				
In 24 Stunden	1550 C. C.	29,6	3,083	47,786 „
$^{29}/_{9}$—$^{30}/_{9}$.				
In 24 Stunden	1520 C. C.	34,7	3,614	54,933 „

Die CO_2 spannung in diesem Versuche zeigt ausser einer nur geringen Erhebung während der wahrscheinlich gestörten Verdauung, nichts Bemerkenswerthes; insbesondere lässt sich eine bestimmte Beziehung zu der bedeutenden Temperaturerniedrigung nicht auffinden. In den Fig. 17 (Temperatur) und 18 (CO_2 spannung) sind beide zusammengestellt.

Die Harnstoffbestimmung zeigt in sehr bestimmter Weise, wie durch die grosse Wassermenge, die den $^{26}/_{9}$ getrunken wurde, 11 bis 16 Grammes Harnstoff mehr ausgeführt wurden, als in der Norm, und wie darauf 3 Tage erforderlich waren, um diesen Ausfall allmälig wieder zu ersetzen.

$^{30}/_{9}$ Vormittags 9h bis 9h 30′ ein Infusum hb. Digitalis genommen.

Aus 50 Grammes (= 80 Gran) Pulv. hb. Digital.
218,5 Grammes (= cirka 7 Unzen) Aq. destill.

$^{30}/_{9}$ Morgens 7^{h}. Nüchtern.

Nr. XLVIII. Tiefste Inspir. 60″. Exspirirt. Vol. = 4471,75 C.C.

Puls	68.
Respiration	12.
Temperatur	36,2.
Zimmertemperatur	11,7.
Barometerhöhe	733,3.

Analyse. Eudiometer II.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	165,771	15,0	703,4	108,52
Nach „ „	157,401	15,0	676,0	100,86

Demnach enthalten 100 Vol. = 7,059 % CO_2.

Morgens 11^{h}.

Nr. XLIX. Tiefste Inspir. 60″; Exspir. Vol. = 4471,75. C. C.

	9^{h}	10^{h}	11^{h}.
Puls	64	52	48.
Respiration	12	11	16.
Temperatur	36,0	36,0	36,0.

Zimmertemperatur	12,5.
Barometerhöhe	733,0.

Analyse. Eudiometer I.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	151,70	15,0	704,6	99,478
Nach „ „	144,225	15,0	678,2	92,720

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,793 % CO_2.

Mittags 2^{h}. Nüchtern.

Nr. L. Tiefste Inspir. 60″; Exspir. Vol. = 4490,25 C. C.

Puls	56.
Respiration	16.
Temperatur	36,4.
Zimmertemperatur	12,8.
Barometerhöhe	732,8.

Analyse. Eudiometer b.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corr. Vol.
Vor d. Absorpt.	113,263	15,0	696,7	73,432
Nach „ „	106,560	15,0	677,5	68,433

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,796 % CO_2.

Abends 6^{h}. Nüchtern.

Nr. LI. Tiefste Inspir. 60″; Exspir. Vol. = 4564 C. C.

Puls	48.
Respiration	16.

Temperatur	35,7.
Zimmertemperatur	12,8.
Barometerhöhe	732,5.

Analyse. Eudiometer IV.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorpt.	74,540	695,8	15,0	48,258
Nach „ „	69,360	685,2	15,0	45,050

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,647 % CO_2.

$^1/_{10}$ Morgens 9^h. Nüchtern.

Nr. LII. Tiefste Inspir. 60″; Exspir. Vol. 4564 C. C.

Puls unregelmässig langsam.	
Respiration	12.
Temperatur	36,1.
Zimmertemperatur	12,5.
Barometerhöhe	732,6.

Analyse. Eudiometer d.

	Vol.	Temp.	Druck.	Corrig. Vol.
Vor d. Absorp.	111,964	15,0	723,2	75,392
Nach „ „	105,452	15,0	704,7	70,439

Demnach enthalten 100 Vol. = 6,569 % CO_2.

Harnstoffbestimmungen.

Zeit	Harnmenge.	HgO-lösung	Harnstoff-procente.	Harnstoffgesammtmenge.
$^{30}/_{9}$ Morgens 7-9^h (1 Tasse Caffee).	270 C.C.	14,0	1,458	3,936 Grs.
„ 9-11^h	365 „	11,0	1,450	4,179 „
„ 11-2^h	290 „	20,0	2,083	6,040 „
„ 2-6^h	110 „	33,0	3,437	3,781 „
$^1/_{10}$ Morgens 7^h	566 „	19,6	2,031	11,373 „
In 24 Stunden	1595 C.C.			29,309 Grs.

Die Zahlen sind zusammengestellt in Fig. 19 (Pulsfrequenz), Fig. 20 (Temperatur) und Fig. 21 (Kohlensäurespannung).

Den gänzlichen Mangel einer Erhebung des Kohlensäuregehaltes im Blute dürfen wir wohl füglich einer durch die Verminderung der Herzaktion bedingten Beschränkung des Stoffwechsels zuschreiben. Weniger deutlich spricht sich diese in der Harnstoffausscheidung aus; denn die Menge von 29,3 Grammes ist so ziemlich gleich zu setzen der oben während vollständigen Fastens ausgeführten Menge

von 30,6 Grammes; freilich muss auch für die eingeführten 7 Unzen Wasser im letzten Versuche eine proportionale Menge Harnstoff entzogen werden, deren genaue Bestimmung aber erst künftigen Versuchen vorbehalten bleibt.

Wir begnügen uns bis jetzt, die Methode der Bestimmung der Kohlensäurespannung im Blute begründet, und ihre Brauchbarkeit an Beispielen gezeigt zu haben. Weitere Folgerungen aus den mit ihrer Hilfe zu gewinnenden Beobachtungen bleiben billig ausgesetzt, bis wir über eine grössere Reihe von Beobachtungen in verschiedenen Zuständen gebieten können.

Ueber Diffusion.

Von

Dr. **Adolf Fick.**

Prosektor in Zürich.

Kürzlich habe ich in Poggendorff's Annalen[1]) die Resultate meiner bisherigen Versuche über Hydrodiffusion veröffentlicht. Da der Gegenstand auch den Leserkreis dieser Zeitschrift interessirt, so erlaube ich mir demselben in den folgenden Zeilen den Hauptinhalt jener Arbeit auszugsweise vorzuführen. Um sofort die Blicke des Lesers auf das Ziel zu richten, will ich gleich Eingangs bemerken, dass ich, von Brücke's Theorie so zu sagen eingenommen, dieser eine neue Stütze zu geben bestrebt war, indem ich sie mit der Diffusion ohne Dazwischenkunft von Membranen zu verknüpfen suchte.

Zu diesem Zwecke aber war eine Vorarbeit nöthig, nämlich zuerst das Gesetz der einfachen Diffusion oder der Verbreitung eines löslichen Körpers im Lösungsmittel aufzustellen; was in der bekannten verdienstlichen Arbeit von Graham[2]) versäumt war. Wenn der reine Diffusionsvorgang ungetrübt durch Strömungen, die anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken, Statt finden soll, so müssen folgende Bedingungen erfüllt sein: In der ganzen Masse von Lösung muss an allen Punkten einer horizontalen Ebene dieselbe Concentration herrschen, weil sonst kein hydrostatisches Gleichgewicht in der Masse sein könnte; ferner muss jede horizontale Schicht weniger concentrirt als die zunächst unter ihr liegende und mehr concentrirt als die zunächst

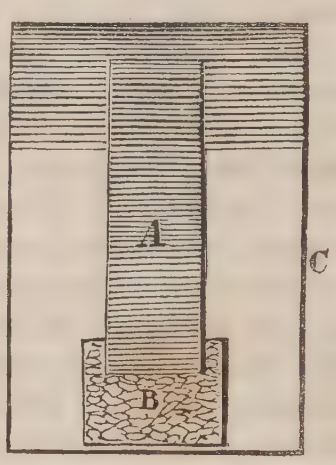
1) Jahrg. 1855. Januarheft.
2) Ann. d. Chem. und Pharmazie Bd. 77. S. 56.

über ihr liegende sein, denn mit der Concentration wächst das spez. Gewicht und wenn eine spezifisch schwerere concentrirtere Flüssigkeitsschicht über einer leichteren (weniger concentrirten) läge, so bestände ebenfalls kein hydrostatisches Gleichgewicht (wenigstens kein stabiles). Wir können also kurz sagen, damit in einer Masse von Lösung reine Diffusionströme die vollständige Ausgleichung der Concentration bewirken ohne Dazwischenkunft von rein hydrodynamischen Strömungen durch spez. Gewichtsunterschiede hervorgerufen, muss die Concentration bloss von der Höhe über dem Boden abhängen und zwar näher mit dieser Höhe stets abnehmen (natürlich nicht etwa nothwendig der Höhe geradezu proportional), die Abnahme braucht nicht einmal stetig zu sein, es kann z. B. auf einer absolut gesättigten Salzlösung unmittelbar reines Wasser liegen. Es frägt sich jetzt, nach welchem Gesetze findet die Ausgleichung statt, d. h. wie hängt der Austausch zwischen benachbarten Schichten von den variabelen Umständen ab. Wir wollen die Concentration einer Lösung allemal die Anzahl von Gewichtseinheiten des gelösten Körpers nennen, welche in der Volumeinheit der Lösung enthalten ist, und wollen übrigens dabei absehen von der Contraction, welche bei Mischung ungleich concentrirter Lösungen regelmässig eintritt. Ist nun k die Concentration einer Lösungsschicht, k' die der nächst höher liegenden (also weniger concentrirten), ist der Abstand dieser beiden Schichten voneinander d — der unendlich klein zu denken ist, wobei dann aber auch der Concentrationsunterschied $k—k'$ in der Regel unendlich klein ist — so geht während eines Zeitraumes ϑ, während dessen die Concentration beider Schichten constant bleibt, durch die Flächeneinheit eine Menge des gelösten Körpers aus der concentrirteren Schicht in die weniger concentrirte, welche ausgedrückt werden kann durch $C \cdot \frac{k-k'}{d} \cdot \vartheta$, wo C eine bloss von der Natur der Stoffe abhängige Konstante bedeutet. Diese kann noch so definirt werden dass man sagt: sie bedeutet die Menge des fraglichen gelösten Stoffes, welche durch die Flächeneinheit diffundirt während der Zeiteinheit, wenn während dieser die constante Concentrationsdifferenz der beiden um d voneinander abstehenden Schichten erhalten wird, welche zu eben jenem d ein Verhältniss $= 1$ hat; wobei beide Grössen

als absolute Zahlen durch eine der Grössengattung entsprechende Maasseinheit ausgedrückt zu denken sind. Ist noch Q die Anzahl von Flächeneinheiten, welche die ganze Oberfläche der beiden Schichten umfasst, so hat man die ganze von der unteren zur oberen während des Zeitraums ϑ gelieferte Salzquantität $= Q \,.\, C \,.\, \frac{k-k'}{d} \,.\, \vartheta$. Natürlicherweise wird eine an Volum gleiche Menge des Lösungsmittels [1]) gleichzeitig von der weniger concentrirten Schicht an die concentrirtere abgegeben.

Ausgerüstet mit diesem Grundgesetz wollen wir einen speziellen Fall näher ins Auge fassen. Denken wir uns einen an beiden Enden offenen Zylinder A mit seinem unteren Ende eingekittet in ein Salzreservoir B, so dass die untere Endfläche desselben gewissermassen aus Salz gebildet ist. Der Zylinder selbst soll mit Lösung angefüllt sein, deren Concentration von absoluter Sättigung, die am Boden Statt hat, nach oben hin der Höhe proportional abnimmt, so dass sie an der oberen Endfläche $= 0$ ist. Der ganze Apparat sei nun eingesenkt in ein grosses mit reinem Wasser gefülltes Gefäss C. Ist die Wassermenge des letzteren so gross dass man berechtigt ist anzunehmen die aus dem Zylinder heraus diffundirenden Salzquantitäten alteriren seine Eigenschaft als reines Wasser in mässigen Zeiträumen nicht wesentlich, so hat man eine Veranstaltung bei welcher in einem Gefäss A zwei Schichten beständig auf constanter Concentration erhalten werden, denn am Boden muss wegen der Berührung mit den vorräthigen Salzkrystallen fortwährend absolute Sättigung statt haben, in der obersten Schicht muss wegen der Berührung mit dem reinen Wasser des Gefässes C fortwährend die Concentration gleich Null sein. Bei der gedachten ursprünglichen Anordnung der Concentrationen wird nun in A der Diffusionsstrom stationär sein oder es wird, wie man sich wohl auch auszu-

Fig. 1.



1) Wir wollen im Folgenden immer kurz an Kochsalz und Wasser denken und demgemäss den Ausdruck abkürzen.

drücken pflegt, ein dynamisches Gleichgewicht Statt haben d. h. es wird durch den Diffusionsstrom die Concentration jeder einzelnen Schicht nicht alterirt, sie bleibt zu jeder Zeit dieselbe. Nimmt man nämlich an einer beliebigen Stelle des Zylinders *A* drei aufeinanderfolgende aequidistante Schichten, so sind auch die beiden Concentrationsdifferenzen der ersten und zweiten, sowie der zweiten und dritten einander gleich nach der Voraussetzung, dass die Concentrationen den Höhen proportional abnehmen. Folglich sind aber auch nach unserem Grundgesetze die in einem sehr kleinen Zeittheilchen *d* ausgetauschten Stoffmengen einander gleich d. h. also nach Verfluss von *d* hat die mittlere Schicht von ihrer unteren Nachbarin ebensoviel Salz aufgenommen als sie an ihre obere abgeben musste, die untere bekam aber ihren Verlust aus demselben Grunde von ihrer unteren Nachbarin genau ersetzt und sofort bis zur Bodenschicht die ihre vollständige Sättigung durch Berührung mit dem festen Salze erhielt, indem sie ein gerade so grosses Quantum davon neu löste, als sie an ihre Nachfolgerin abgab; wenn aber eine Lösungsschicht ebensoviel Salz aufnimmt als abgiebt, so bleibt ihre Concentration ungeändert. Alle Schichten in *A* haben also nach Ablauf der Zeit *d* noch genau die Concentration, welche sie bei Beginn derselben hatten. Dasselbe wiederholt sich in allen folgenden Zeitabschnitten, so dass unsere Behauptung damit gerechtfertigt ist: Bei der Anordnung, die Fig. 1 darstellt, bleibt die Concentration in allen Schichten zu allen Zeiten dieselbe. Es ergiebt sich aber aus der ganzen Betrachtung unmittelbar noch das Resultat, dass die Salzmenge welche einen Querschnitt durchwandert, gerade so gross ist als die, welche einen beliebigen anderen in derselben Zeit passirt, also namentlich auch ebenso gross als die Salzmenge, die in der nämlichen Zeit den oberen Endquerschnitt des Rohres *A* durchsetzt und in das Wasser des Gefässes *C* übertritt. Ueberdiess müssen die Salzmengen, welche während zweier verschiedener Zeitabschnitte austreten, sich verhalten wie diese Abschnitte selbst, denn in jedem unendlich kleinen Zeitabschnitte, sahen wir ja, war die Salzbeförderung dieselbe. Wir haben dadurch ein Mittel in der Hand, die oben mit *C* bezeichnete Konstante für irgend eine Körperkombination z. B. Kochsalz und Wasser zu bestimmen. Denn messen wir die Quantität von Salz, welche während der Zeit-

einheit aus der Röhre ins Wasser austrat und finden sie = a, so haben wir eine Grösse die gleich sein muss der Salzmenge, welche während der Zeiteinheit zwischen zwei Schichten von gegebener Oberfläche (dem Querschnitt von A) ausgetauscht wurde, deren Concentrationen konstant waren und sich um eine Differenz unterschieden, deren Verhältniss zu ihrem Abstande ebenfalls ein bekannter ist. Denn da die Abnahme der Concentrationen der Höhe proportional war, so muss die Concentrationsdifferenz zweier benachbarter Schichten sich zu ihrem Abstande gerade so verhalten, wie die Differenz der Concentration der Boden- und Oberflächenschicht sich verhält zu deren Abstande d. h. zur Länge des ganzen Rohres A. Nennen wir letztere l, so hat man das Verhältniss $\frac{k-k'}{d}$, was in den Ausdruck für das ausgetauschte Salzquantum eingeht $= \frac{s}{l}$, wo s die absoluter Sättigung entsprechende Concentration bedeutet; der Subtrahend in der den Zähler ausmachenden Differenz ist nämlich = 0 (= der Concentration am obern Endquerschnitte von A). Man hat also zu setzen die gemessene Grösse $a = QC. \frac{s}{l}$, wo Q den Querschnitt von A in Flächenmaass ausgedrückt bezeichnet; aus dieser Gleichung, in der alle übrigen Grössen bekannt sind, kann C gefunden werden.

Ich habe nun für Kochsalz und Wasser C aus einer Reihe von Versuchen bestimmt und zwar bestand jeder Versuch aus dreien die sich gegenseitig kontrollirten; es wurden nämlich allemal gleichzeitig 3 Röhren von verschiedener Länge hingestellt und die 3 Salzquanta gemessen die sie geliefert hatten. Beifolgende Tabelle giebt die Resultate dieser Versuche.

Temperatur während des Versuches.	C berechnet aus der vom längsten Rohre gelieferten Salzmenge.	C berechnet aus d. vom mittleren Rohre gelieferten Salzmenge.	C berechnet aus d. vom kürzesten Rohre gelieferten Salzmenge.
nicht bestimmt.	11,71	12,36	11,08
15,8—14,8°	9,67	9,7	9,3
15,5—16,		9,57	
16 —16,5		9,94	
17,5—18,5	10,97		
18 —19	10,71	11,08	10,50
20	11,14		11,02
19 —22	11,44	11,33	
20 —21	11,89		11,12

Ueber die diesen Zahlen zu Grunde gelegten Maasseinheiten ist zu bemerken, Zeiteinheit: 1 Tag, Längeneinheit: 1^{mm}, Flächeneinheit: Oberfläche eines Kreises von 10^{mm} Radius, Concentrationseinheit: absolute Sättigung. Man sieht aus der Tabelle sofort was aus den Graham'schen Versuchen schon geschlossen werden konnte, dass die Konstante c von der Temperatur abhängt und mit dieser wächst.

Man könnte vielleicht noch fragen, wie ich dahin gelangte, in den Röhren die vorausgesetzte Anordnung der Concentrationen hervorzubringen. Nichts ist leichter als dies; denn wenn man Anfangs- und Endquerschnitt in der beschriebenen Weise auf constanter Concentration erhält, so stellt sich die gewünschte Anordnung und der stationäre Strom mit der Zeit von selbst her, mag die Anordnung der Concentrationen sonst im Anfang gewesen sein welche sie wolle, wovon man sich durch einfache Ueberlegungen überzeugen kann. Man braucht also nur ein Paar Tage den Apparat sich selbst zu überlassen, indem man nur durch Wechseln dafür sorgt, dass die Flüssigkeit im äusseren Gefässe immer reines Wasser bleibt; und kann dann sicher sein, die verlangte Anordnung zu haben.

Wir wollen nun sehen, ob wir von unserem Grundgesetze der Diffusion Gebrauch machen können zur Orientirung in den Fragen, die sich bei der Diffusion durch Membranen erheben. Brücke[1]) hat zuerst eine Hypothese über diesen Vorgang ausgesprochen, die hernach von Ludwig weiter ausgebildet und mit Versuchen gestützt wurde. Sie lässt die Diffusion durch Poren zwischen ganzen Massen von Membranmolekülen, nicht durch die Molekularinterstitien vor sich gehen und besteht wesentlich in Folgendem. Zwischen den Theilchen einer porösen Membran und dem Wasser besteht im Allgemeinen eine stärkere Anziehung, als zwischen Membran und Salztheilchen, daher muss an der Wand des Porus eine Schicht reinen Wassers sich befinden und in der Mitte ein Faden von Lösung, dessen Concentration mit der der umspülenden Flüsisgkeit übereinstimmt. In der That hat Ludwig[2]) durch Experimente erhärtet, dass die Tränkungsflüssigkeit einer Membran reicher an Wasser und ärmer an Salz ist

1) Pogg. Ann. Bd. 58. S. 77.
2) Pogg. Ann. Bd. 78. S. 307. auch in dieser Zeitschrift.

als die Lösung mit welcher sie getränkt wurde. Sind nun auf beiden Seiten der Membran verschieden concentrirte Lösungen, so geht ein Diffusionsstrom durch den centralen Flüssigkeitsfaden, der Salz nach der einen und Wasser nach der andern Seite schafft. Durch die Wandschicht kann bloss Wasser von der dünereren zur dichteren Lösung treten, somit wäre das Phänomen erklärt, dass mehr Wasser zur dichteren, als Salz zur dünneren Lösung geht.

Weitere Folgerungen waren bisher noch nicht aus Brücke's Anschauung gezogen; um dies zu können muss die Vorstellung noch mehr detaillirt werden. Denken wir uns der Einfachheit wegen die Poren zylindrisch und die Membran ganz in eine Lösung von überall gleicher constanter Concentration eingetaucht, dann wird, wenn in der That die Wassertheilchen stärker von der Porenwand angezogen werden, als die Salztheilchen, alsbald eine Vertheilung der Concentrationen innerhalb des zylindrischen Porus Platz greifen, vermöge deren in Zylindermänteln der Porenwand parallel allemal eine und dieselbe Concentration Statt hat, dass diese aber von einem zum andern, von der Wand gegen die Axe hinzunimmt, so dass unmittelbar an der Wand reines Wasser und in der Axe des Porus die concentrirteste überhaupt innerhalb desselben mögliche Lösung sich findet, die aber möglicherweise die Concentration der umgebenden Flüssigkeit noch nicht erreicht.

Man stelle sich nunmehr eine solche Membran in horizontaler Lage vor, über derselben gesättigte Salzlösung, unter derselben reines Wasser. Wir denken uns in derselben wieder einen beliebigen zylindrischen Porus, sein Radius wie der aller Poren der Membran, das sei hier noch erinnert, muss aber jedenfalls so klein sein, dass ein Durchfiltriren von Flüssigkeit durch deren Kohäsion in Verbindung mit der Anziehung der Membran selbst auch bei hohem Drucke verhindert wird, und dass auch Ausgleichung der Druckdifferenzen, wenn auf beiden Seiten der Membran Flüssigkeit befindlich, wo überhaupt, wenigstens nur in unverhältnissmässig langen Zeiträumen möglich ist, und dass endlich auch Mischungsströme durch spezifische Gewichtsdifferenzen innerhalb des Porus nicht vorkommen können. Nach den obigen Vorstellungen wird nun auch hier in jeder der Porenwand concentrischen ringförmigen Elementarschicht von sehr geringer Dicke, der Hergang gleichartig sein. Wir fas-

sen daher eine solche ins Auge und sehen in der Fig 2 *ab* und *a'b'* die beiden Durchschnitte mit einer durch die Axe des Porus gelegten Ebene, die diesen selbst im Rechteck $\alpha\beta\gamma\delta$ schneidet. $\alpha\beta$ wäre also die Dicke der Membran und oberhalb hätten wir gesättigte Salzlösung, unterhalb reines Wasser.

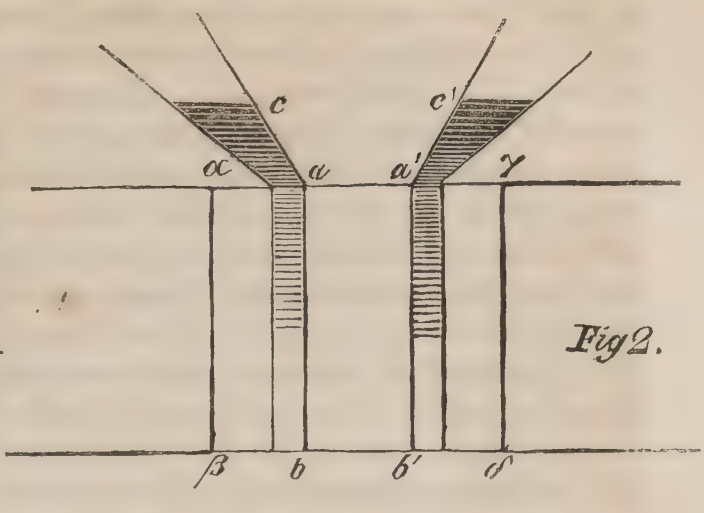


Fig 2.

Wäre die Membran ganz in gesätigte Salzlösung eingetaucht so würdenach unseren obigen Annahmen in unserer ganzen Schicht eine gewisse Concentration statt haben, jedenfalls kleiner als die vollständige Sättigung; diese wird nun im gegenwärtigen Falle bloss am oberen Ende bei *a* und *a'* Platz greifen, während am unteren Ende bei *b* und *b'* nothwendig die Concentration auf Null erhalten wird wegen der Berührung mit dem reinen Wasser. Offenbar stellt sich alsbald innerhalb der Elementarschicht ganz wie in dem vorhin beschriebenen Zylinder *A* ein stationärer Diffussionsstrom her mit einer gleichförmigen Abnahme der Concentrationen von oben nach unten, wovon die immer matter werdende Schraffirung zwischen *a* und *b* sowie zwischen *a'* und *b'* eine Anschauung geben soll. Dieser Diffussionsstrom schafft gleiche Quantitäten Salz und Wasser beziehlich nach unten und nach oben. Berechnete man die Salzquantitäten, welche vermöge dieses Stromes durch jede ringförmige Elementarschicht befördert werden, so hätte man in der That den genauen Ausdruck für die gesammte von einem Porus gelieferte Salzquantität. Eine besondere Betrachtung erfordert aber noch der Wasserübergang nach oben. Wir sahen nämlich soeben, dass die bei *a* und *a'* statt findende Concentration im Allgemeinen noch um eine endliche Grösse von vollkommener Sättigung verschieden sei. Es würde demgemäss hier ein plötzlicher Sprung in der Aufeinanderfolge der Concentrationen eintreten, da eben auf der Oberfläche der Membran eine (durch eingelegte Krystalle) relativ unerschöpfliche Menge gesättigter Salzlösung aufliegt. Nehmen wir

an, dies sei in der That für den ersten Augenblick der Fall, so wird jetzt nach den allgemeinen Principien der Diffusion [1]) von der Elementarschicht eine relativ (gegen die Menge, welche ein kontinuirlicher Dichtigkeitsübergang fordert) unendlich grosse Wassermenge gefordert und andererseits eine unendliche Salzmenge hineingetrieben. Das letztere wird durch die vorausgesetzte Beschaffenheit der Membran unbedingt verhindert und es muss das gegen den Porus hingetriebene überschüssige Salz irgendwie seitlich abgleiten; dagegen kann recht wohl mehr Wasser, als die Anordnung der Dichtheit in unserer Elementarschicht verlangt, durch dieselbe gegen die gesättigte Lösung hin gewissermassen durchgesaugt werden, so dass im Porus die Wassertheilchen mit grösserer Geschwindigkeit sich aufwärts bewegen als die Salztheilchen abwärts. Die überschüssige Wassermenge verbreitet sich nun in der gesättigten Flüssigkeit allseitig (da die Porenmündungen in gewissen Entfernungen von einander liegen müssen) theils durch Diffusions- theils durch Mischungs-Strömungen wegen der spezifischen Gewichtsdifferenz. Es wird sich so allmälig auch hier ein stationärer Zustand herstellen, dadurch, dass sich auf den ringförmigen obern Endquerschnitt der Elementarschicht ein nach oben konisch erweiterter Raum stützt (sein Durchschnitt ist bei $a\ c$ und $a'\ c'$ in der Figur gezeichnet) in welchem die Dichtigkeit von der bei a und a' konstant bleibenden bis zur vollkommenen Sättigung stetig nach oben zunimmt, wie die Figur durch die nach oben immer schräger werdende Schraffirung andeutet. Die Anordnung der Dichtheiten in diesem Raume muss einen Diffusionsstrom von solcher Intensität bedingen, dass derselbe genau so viel Wasser nach oben schafft, als sich gerade in derselben Zeit von seinem oberen Ende in das Reservoir gesättigter Lösung verbreiten kann, ohne die Concentration zu alteriren. Denn offenbar würde der gedachte Raum sich sofort nach oben verlängern

---

1) Ein Sprung in der Ab- oder Zunahme der Concentrationen heisst ja nichts anders, als dass in zwei unendlich nahe aneinanderliegenden Schichten, endlich verschiedene Concentrationen Statt haben, so dass in dem Ausdruck $c \cdot \frac{k-k'}{d} \vartheta$ der Zähler $k-k'$ einen endlichen Werth hat, während d unendlich klein bleibt. Wodurch der Werth des ganzen Ausdrucks, der die ausgetauschten Salz- und Wassermengen misst, unendlich gross wird.

(und dadurch die Intensität des Diffusionsstroms verringert werden) sobald mehr Wasser hindurchginge und so die Concentration am obern Ende des Raumes noch alterirt würde, (es wird ja immer der Raum gerade bisdahin gerechnet, wo die absolute Sättigung der obern Lösung eintritt); umgekehrt ginge weniger Wasser nach oben, so müssten sofort Sprünge in den Concentrationsübergängen an gewissen Stellen eintreten, die gleichsam wieder einen unendlich starken Diffusionsstrom bedingen würden und so augenblicklich wieder die gehörige Menge von Wasser ansaugten. Nun hängt aber diese Wassermenge, welche sich ceteris paribus während der Zeiteinheit in der gesättigten Lösung verbreiten kann, ohne an der Stelle die Concentration noch merklich zu alteriren, ab von der leichten Beweglichkeit der Theile der Lösung. Es muss also auch ceteris paribus der Raum, in welchem die Ausgleichung geschieht, um so kürzer und desshalb der Strom des Wassers nach der gesättigten Lösung hin um so stärker sein, je leichter beweglich die Theilchen der Lösung sind, während durch diesen Umstand die diffundirende Salzmenge nicht afficirt wird. Wir ziehen somit die erste Folgerung:

1. Je beweglicher die Theilchen der gesättigten Lösung sind, desto mehr Wasser im Verhältniss zum Salze geht über d. h. desto grösser ist die nach Jolly's Vorgang mit dem Namen des endosmotischen Aequivalentes belegte Grösse.

Der Einfluss der stärkeren Anziehung der Porenwand zum Wasser auf die mögliche Lösungsdichtigkeit an irgend einer Stelle nimmt natürlich mit wachsender Entfernung ab und man kann sich daher offenbar einen Porus so weit denken, dass er in seinen centralem Partieen bereits ganz verschwunden ist. In thierischen Membranen müssten sie sogar in der That höchst wahrscheinlich soweit angenommen werden, denn nach den oben angeführten Versuchen von Ludwig ist die Imbibitionsflüssigkeit derselben einer sehr hohen Concentration fähig, die doch ein Mittel aus den niedrigeren Concentrationen der Wandschichten und der noch höheren der centralen sein muss. Wenn aber dies wirklich der Fall ist, so etablirt sich so weit um die Axe des Porus herum, als die Möglichkeit vollständiger Sättigung reicht, ein Diffusionsstrom, wie in der oben beschriebenen einfachen Röhre *A*, der dem Volum nach gleich viel Wasser nach oben und Salz nach unten schafft. Das Plus von

Wasser wird alsdann durch die der Wand näher gelegenen Schichten allein bedingt, für welche unsere besondere Betrachtung (siehe Fig. 2) gültig bleibt. Es wird also in solchen Fällen offenbar nicht soviel Wasser im Verhältniss zum Salze übergehen, als wenn die Poren so eng sind, dass darin nirgendwo gesättigte Lösung existiren kann und folglich in der ganzen Ausdehnung des Porus mehr Wasser als Salz übergeht. Wir ziehen somit die zweite Folgerung:

2. Das endosmotische Aequivalent muss für eine Membran mit engen Poren grösser sein, als für eine solche mit weiteren. Auf diesen Umstand hat schon Ludwig aufmerksam gemacht.

Denken wir uns jetzt unterhalb der Membran statt reinen Wassers ebenfalls eine Lösung des Salzes, das oberhalb der Membran in gesättigter Lösung vorhanden ist, dann werden eine gewisse Anzahl von Elementarschichten, die der Wand näher gelegen sind, für den Salzstrom ganz unthätig gemacht, nämlich alle diejenigen in welchen vermöge der Beschaffenheit der Membran keine höhere Concentration möglich ist als die der Lösung unterhalb der Membran. Das mögliche Maximum wird nämlich in der ganzen Ausdehnung einer jeden Platz greifen, Wasser wird aber immer noch durch dieselben von der dünneren zur dichteren Lösung übertreten, denn an beiden Enden einer jeden wird wegen der Concentrationsdifferenz eine Saugkraft wirksam sein, welche an dem oberen Ende offenbar stärker ist, denn hier ist die wirksame Concentrationsdifferenz der ganze Abstand von vollkommener Sättigung bis zu dem in der betreffenden Elementarschicht möglichen Maximum, während am unteren Ende der Unterschied zwischen letztgedachtem Maximum und der Concentration der unteren Lösung offenbar kleiner ist. Alle mehr nach der Axe des Porus gelegenen Schichten verhalten sich ganz in der zuerst beschriebenen Weise mit dem einzigen Unterschiede, dass in ihnen die Concentration statt von Null an, jetzt von dem in der unteren Lösungsmasse herrschenden Concentrationsgrade an bis zu den respectiven Maximis von unten nach oben wächst, und somit ein absolut schwächerer Diffusionsstrom zu Stande kommt. Insbesondere könnte noch (bei sehr engen Poren am leichtesten) der Fall vorkommen, dass die gedachte Concentration der unteren Lösung grösser als das selbst im Centrum des Porus mögliche Dichtigkeitsmaximum

wäre; dann würde das soeben von den Wandschichten ausgesagte auf den ganzen Porus auszudehnen sein und es würde dann der ganze Vorgang in einem blossen Wasserübertritt von der dünneren zur dichteren Lösung bestehen. Da jedenfalls hier an vielen Stellen, die in dem zuerst entwickelten Falle einem zweiseitigen Diffusionsstrom Durchgang gestatteten, im gegenwärtigen nur ein einseitiger Wasserübergang Platz greift, so können wir die Folgerung ziehen:

3. Hat man auf der oberen Seite der Membran gesättigte Lösung, auf der unteren eine Lösung desselben Salzes von der Concentration c, so müsste das endosmotische Aequivalent um so grösser ausfallen je grösser c ist und möglicherweise $= \infty$ werden.

Denken wir uns jetzt noch den Fall, dass unter der Membran wieder reines Wasser befindlich sei, über derselben aber eine Salzlösung, deren Concentration $= c$ (nicht vollständige Sättigung) sein mag. Wir wollen uns c so klein denken, dass mindestens die in einigen mittleren Schichten des Porus möglichen Dichtigkeitsmaxima grösser als c sind. Durch alle diese wird alsdann ein gewöhnlicher Diffusionsstrom gehen, der gleiche Volume Salz und Wasser nach entgegengesetzten Richtungen befördert, ohne dass sich jener nach oben erweiterte konische Raum bildet durch welchen noch eine überschüssige Wassermenge angesaugt wird (denn es fällt der Grund für dieses Raumes Bildung, der plötzliche Sprung in der Dichtigkeitsabnahme weg). Offenbar wird aber die Anzahl von Elementarschichten, die somit nicht mehr Wasser als Salz liefern, desto grösser, je kleiner c ist und man kann den Satz ableiten:

4. Befindet sich unter der Membran Wasser, über derselben Lösung von der Concentration c, so müsste das endosmotische Aequivalent mit c gleichzeitig rasch abnehmen, möglicherweise bis zum reciproken Werthe des spezifischen Gewichtes des Salzes.

Die vier numerirten Folgerungen suchte ich nun durch Experimente zu bewähren, die nach demselben Plane angestellt werden, wie die bekannten von Ludwig und Cloetta, ich brauche daher über die Methode gar nichts hinzuzufügen. Namentlich glaubte ich aber Nro. 1. zu einem Experimentum crucis für die Porentheorie ausbeuten zu können. Ich verminderte nämlich durch eingemengte feste Theilchen — Kreidepulver — die zu einer Art von Schlamm

mit Salzkrystallen und Wasser angerührt wurden, die Beweglichkeit der oberen Lösung. Das endosmotische Aequivalent, das für die angewandte Membran sonst zwischen 5 und 6 lag, hielt sich aber auch bei der erwähnten Abänderung des Versuches zwischen denselben Grenzen.

Was Nro. 2 betrifft, so gestattet dieser Satz streng genommen keine direkte experimentelle Prüfung, denn man wird schwerlich hoffen dürfen, dass man zwei Membranen wird herstellen können, die sich lediglich durch die Porenweite unterscheiden. Inzwischen ist wohl die Vermuthung begründet, dass in einer strukturlosen glashellen Kollodiummembran die Poren in so kolossalem Verhältniss enger sein werden, als in einer thierischen, dass alle andern Unterschiede gegen diesen einen geringfügig sind. Solche Kollodiumhäute sind begreiflicherweise ein sehr verführerisches Objekt und habe ich mich lange Zeit hindurch mit Diffusionsversuchen an ihnen beschäftigt, bin aber leider so zu sagen zu keinem Resultate gekommen. Sind nämlich diese Häute dünn genug um einen namhaften Diffusionsstrom zu Stande kommen zu lassen, so sind sie gleichzeitig so zerbrechlich dass es selten gelingt zwei vergleichbare Versuche mit derselben Membran anzustellen. So viel glaube ich behaupten zu können, dass bei Kollodiumhäuten das endosmotische Aequivalent nie kleiner als 20 war, meist gingen nur Spuren von Salz über, und öfters konnte ich auch nicht einmal solche wahrnehmen, während namhafte Wasserquanta hindurchgetreten waren. Fast möchte ich glauben dass hier der einseitige Wasserdurchtritt normal ist und das in manchen Versuchen gefundene Salz auf andern Wegen als durch die Membran gewandert war (zwischen Klebstoff und Glaswand). Trennte ich durch eine Kollodiumhaut Lösungen von Chlorbarium und schwefelsaurem Natron, so zeigte sich in den meisten Fällen keine Spur von Fällung, zum Beweis, dass ebenfalls nur Wasser ausgetauscht wurde.

Die zur Prüfung des dritten der aufgestellten Sätze gemachten Versuche gaben ein in hohem Grade positives Resultat. Zwei Membranen deren endosmotisches Aequivalent für eine Kombination von reinem Wasser mit gesättigter Kochsalzlösung zwischen 5 und 6 lag, gaben beträchtlich höhere Werthe dieser Grösse, wenn das reine Wasser unter der Membran durch eine Lösung von der

Concentration 0,22 [1]) ersetzt wurde. Es stieg das Aequivalent in einem solchen Falle auf 11,05, in einem andern sogar auf 17,05

Der Satz 4. bewährte sich durch meine Versuche entschieden nicht, was mich um so mehr in Erstaunen setzte, als unter den Versuchen von Ludwig und Cloetta viele vorkommen, die ein positives Resultat höchst wahrscheinlich machen mussten. Der Widerspruch zwischen meinen und jenen Versuchen ist mir annoch ganz räthselhaft.

Es scheint mir aus dem Mitgetheilten nur so viel mit Sicherheit zu erschliessen dass die Porentheorie jedenfalls beträchtlicher Modifikationen bedarf. Was eine kritische Diskussion der angeführten Thatsachen betrifft, so will ich dem Leser nicht vorgreifen und spreche nur zum Schluss die Hoffnung aus, dass wenigstens eine auf physikalische Analyse des Hergangs nach einer bestimmten Hypothese gegründete Fragstellung, wie sie hier angestrebt wurde, die Sache um etwas weiter zu fördern geeignet ist.

---

1) d. h. 0,22 Gewichtstheile Salz waren in 1 Gewichtstheil Lösung enthalten.

Die Verbindung des Handgriffes mit dem Körper des Brustbeines.

Von

Prof. **H. Luschka** in Tübingen.

Hierzu Taf. VIII.

Wenn es erlaubt ist aus den in der Literatur über diese Knochenverbindung niedergelegten Ansichten einen Schluss zu ziehen, dann hat man wohl Grund daran zu zweifeln, dass sie jemals, wenigstens was den feinern Bau betrifft, zum Gegenstande einer sorgfältigern Untersuchung gemacht worden ist. Von den ältern Angaben, welchen eine scharfe Charaktristik der Gewebe im heutigen Sinne nicht zu Grunde liegt, ganz abgesehen, begegnen wir aber auch bei den Schriftstellern der Gegenwart durchaus keinen befriedigenden Aufschlüssen. Um statt vieler, ähnlich lautender Angaben nur Einer zu gedenken, so finden wir bei D'Alton[1]) die Bemerkung, „zwischen Handhabe und Körper des Brustbeines treffe man bei Erwachsenen gewöhnlich eine Knorpelschicht oder wirklichen Faserknorpel."

Während die meisten Beobachter, eine, sei es durch was immer für ein Gewebe vermittelte, solide Verbindung jener Knochenstücke untereinander erkennen, will dagegen Maisonneuve[2]) in der Mehrzahl der Fälle einen gegliederten Zusammenhang derselben aufgefunden haben. Das Bestreben, diese Widersprüche auszugleichen, ist für die Lehre Barkow's[3]) bezeichnend, wenn er berichtet, „die Handhabe des Brustbeines und der Körper werden durch eine Bandmasse vereint, die beim Erwachsenen in der Regel aus Knorpel, seltener Faserknorpel, zuweilen aus blossem Fasergewebe bestehe; zuweilen zeige sich selbst eine Hemiarthrose zwischen jenen Knochen."

---

1) Handbuch der menschl. Anatomie. I. Band. 1850 S. 83.
2) Archives générales. Paris 1842. p. 253.
3) Syndesmologie 1841. S. 38.

Die hier in Frage stehende Natur der genannten Knochenverbindung verdient unsere besondere Aufmerksamkeit nicht allein vom praktischen Gesichtspunkte aus, in Rücksicht auf die an ihr nicht selten vorkommenden Dislocationen, sondern es knüpft sich an ihre Betrachtung auch insoferne ein bedeutendes morphologisches Interesse, als wir von ihr aus manche die Entwickelungsgeschichte der Gelenke betreffende Aufklärung gewinnen können.

Bei Untersuchung einer grössern Anzahl von Brustbeinen des Menschen aus verschiedenen Altersstufen überzeugt man sich alsbald davon: dass die zwischen Handhabe und Körper befindliche Verbindung sich anders verhalte beim Neugeborenen und im frühern Kindesalter, anders beim Erwachsenen, und dass bei diesem sehr mannigfaltige Abweichungen vom normalmässigen Typus statt finden.

Beim Neugeborenen ist es eine weissliche, schon für das blosse Auge deutlich gefaserte, lockere, 1 Millimeter hohe Substanz, welche einerseits die den Knochenkern des Handgriffs und jenen des ersten Körperstückes umgebende Knorpelmasse verbindet, und andererseits zwischen den die Gelenksfacetten der Sternalenden des zweiten Rippenpaares trennenden Kanten ausgebreitet ist. Dem feinern Baue nach besteht diese Fasersubstanz vorwiegend aus feinen elastischen Fibrillen, welche der Quere und der Länge nach sowie in bogenförmiger Richtung verlaufen. Ausserdem gewahrt man feingefaserte Bindesubstanz und spindelförmige, sehr schmale, der Entstehung jener elastischen Elemente zu Grunde liegende Zellen, aber keine Spur von Knorpelkörperchen.

Ausser zwischen Handhabe und Körper des Sternum findet sich am Brustbein des Neugeborenen eine derlei Fasermasse nur noch zwischen dem Schwertknorpel und dem über ihm befindlichen, von Knorpelmasse umgebenen Knochenkerne, nicht aber zwischen den übrigen in ihrer Peripherie noch knorpligen Stücken, welche im Gegentheile durch eine ganz hyaline Masse unter sich in Verbindung stehen. Es verdient gekannt zu sein, dass bei manchen Thieren, wie beim Hunde, durch das ganze Leben hindurch nicht allein Handgriff und Körper des Brustbeins, sondern auch die übrigen in grösserer Anzahl vorhandenen Stücke des Brustbeines durch echte Knorpelscheiben zusammengehalten sind.

Noch beim achtjährigen Kinde habe ich ähnlich wie beim Neugeborenen eine von der hyalinen Knorpelsubstanz der unteren Fläche des Manubrium und der obern des Corpus sterni durch die weisse Färbung und durch das lockere Gefüge scharf abstechende und zum zweiten Rippenpaare im gleichen Verhältnisse stehende Substanz vorgefunden, welche aber verhältnissmässig viel weniger elastische Elemente, dagegen mehr Bindesubstanz und vor Allem im Gegensatze zum Neugeborenen zahlreiche kleinere Knorpelzellen enthielt.

Beim erwachsenen Menschen ist es, der vielfachen und häufigen Variationen wegen, nicht gerade leicht das Gesetzmässige dieser Knorpelverbindung herauszufinden, was denn auch ganz mit den abweichenden Angaben der Schriftsteller bezüglich der hier waltenden Regel im Einklang steht.

Nach dem, was mir bei Menschen in den Blütenjahren des Lebens am häufigsten zur Beobachtung kam, muss ich als Norm betrachten, dass die Verbindung der Handhabe mit dem Körper des Brustbeines realisirt werde: durch eine vier Millimeter hohe, aus zwei hyalinen Knorpelplatten und einer zwischen diesen befindlichen Faserknorpelmasse bestehende Scheibe.

Bei der Betrachtung scharfer senkrechter Durchschnitte mit unbewaffnetem Auge, vermag man häufig keinerlei Abgrenzung des Gewebes zu unterscheiden, indem das Ganze fast ein gleichformiges, bläulichweisses Ansehen darbietet, und nur bei Bewegungsversuchen die mittlere Substanz durch ihre leichtere Verschiebbarkeit eine grössere Lockerheit zu erkennen gibt. Anderemale aber fällt es dem ersten Blicke auf, dass eine mittlere, deutlicher abgegrenzte, meist ein Millimeter hohe, saftigere, weisse oder blass gelbliche Substanz zwischen zwei Scheiben echten Knorpels eingeschlossen ist.

Von den Scheiben der hyalinen Knorpelsubstanz, von welchen jede $1\frac{1}{2}$ Millimeter hoch ist, gehört die eine dem Handgriff, die andere dem obern Ende des Corpus sterni an. Die beiden Scheiben treten jederseits da, wo der Sinus costalis für das zweite Rippenpaar beginnt, unter spitzem Winkel auseinander, und setzen sich, die Gelenksknorpel jenes Ausschnittes darstellend, ohne Unterbrechung in ihn fort. Die Substanz dieser Knorpelscheiben differirt von anderm echten Knorpel nicht, nur muss bemerkt werden, dass

in der Nähe seines Ueberganges in die mittlere, gefaserte Substanz, eine Anzahl grösserer Mutterzellen eingelagert sind.

Die mittlere oder Fasersubstanz ist zunächst dadurch auffallend, dass sie die Sternalenden des zweiten Rippenpaares unter einander verbindet. Man muss wissen, dass das Sternalende des Knorpels der zweiten Rippe, in der Art geformt ist, dass zwei Gelenkflächen unter Bildung einer scharfen, das äusserste Ende darstellenden Kante gegeneinanderlaufen. Diese Kante nun ist es an welche sich das Ende jener Faserung jederseits als Lig. sternocostale interarticulare (Krause) befestigt, und so eine Scheidung des Sinus costalis in zwei übereinander liegende Gelenkhöhlen vermittelt. Von diesem Verhältnisse zur zweiten Rippe findet aber häufig auf beiden oder auch nur auf einer Seite die Abweichung statt, dass der Knorpel nicht allein an der Kante im Sinus befestigt, sondern mit seiner ganzen obern Fläche continuirlich mit der bezüglichen des Rippenausschnittes verwachsen ist. Es wird daraus verständlich, warum bei Luxationen zwischen Corpus und Manubrium sterni die zweite Rippe der Ausweichung der Handhabe folgt.

Mag äusserlich und für das blosse Auge eine scharfe Grenze zwischen der faserigen und der hyalinen Masse bestehen oder nicht, dem feinern Baue nach ist sie niemals vorhanden, sondern es geht die Hauptmasse der Faserung so allmälig aus der Grundsubstanz jener Knorpelscheiben hervor, dass sie mit ihr durchaus continuirlich erscheint. In der That sind denn auch die meisten Faserelemente mit der Dignität von Zellstofffibrillen nur das Ergebniss des Zerfalles einer gewissen Partie von hyaliner Knorpelmasse. Die Faserung zeigt demgemäss auch mehrfache Verschiedenheiten, indem sie bald nur vereinzelte, wenig gefaserte Bänder oder Streifen in einer structurlosen Grundlage, bald reichlichere Bündel und Fibrillen, die zu einem unregelmässigen Maschenwerke angeordnet sind, darstellt. Stets finden sich zwischen diesen Bestandtheilen zahlreiche, oft ausgezeichnet grosse Knorpelzellen. Nie fehlt es an feinen elastischen Fasern, die aber ohne irgend eine Ordnung zwischen die andern Theile hineingestreut sind gleichsam so, als seien sie durch ein Hereinwuchern jener zwischen sie, auseinandergedrängt worden.

In der nächsten Umgebung jener Faserschichte begegnet

man bisweilen sehr wunderbaren Zerklüftungsweisen der Grundsubstanz des hyalinen Knorpels. Besonders ist mir in einem Falle eine eigenthümliche Canalisation aufgefallen. Es waren theils kurze, theils sehr in die Länge gezogene, dünnere und dickere, einfache und getheilte, vorwiegend gestreckt verlaufende Streifen, welche häufig wie von einer Knorpelhöhle ausstrahlten und so den Anschein von verästigten Knorpelzellen gewährten. Es ist mir auf keine Weise gelungen eine selbständige Wandung nachzuweisen und bin ich schlieslich zur Ansicht gekommen, dass es nichts Anderes als Spaltbildungen sein möchten, die sich zum Theil bis in die Knorpelhöhlen hinein erstreckt haben. Eine häufiger vorkommende Zerklüftungsart der Knorpelgrundsubstanz erscheint im Auftreten von breitern und schmalern einfachen und verästigten Bändern, welche sehr scharf quergestreift sind, so dass man zwischen schmalen queren Substanzbrücken ihrer Breite entsprechende Lücken findet.

Als besonders bemerkenswerthe Abweichungen von jener regelmässigen Vereinigung der Handhabe und des Brustbeinkörpers findet man erstens einen die ganze Dicke derselben betreffenden Zerfall in Bindegewebsfaserknorpel. Dieser ist entweder immer auf eine kleinere Stelle beschränkt oder durchgreifend und bedingt im leztern Falle eine ausgezeichnete Weichheit, Succulenz und Beweglichkeit des ganzen Gebildes. Die Färbung ist dann bald grauweiss, bald gleichförmig oder auch nur stellenweise schmutzig gelb. Die mikroskopische Untersuchung läst darüber keinen Zweifel übrig, dass ein successiver Zerfall der hyalinen Grundmasse der Knorpelscheiben bis an die knöcherne Grenze eingetreten ist, indessen die Knorpelzellen frei geworden sind. Die hier oft ungewöhnlich reichliche Anzahl der grössten Mutterzellen berechtigt zur Annahme einer neben jenem Zerfalle einhergehenden Neubildung.

Zweitens, es tritt unter Metamorphose sowohl des hyalinen als faserigen Knorpels jener Verbindung in Knochensubstanz eine gleichförmige Fortsetzung zwischen spongiöser Substanz des Manubrium und Corpus sterni auf. Es ist dies eine Erscheinung die nicht gerade das höhere Alter characterisirt, sondern auch, aus freilich nicht zureichend be-

kannten Gründen, gleich wie die Verknöcherung der Kehlkopfs- und Rippenknorpel, häufig bei jüngern Individualitäten getroffen wird.

Von höchstem Interesse sind drittens, diejenigen Abweichungen, bei welchen die Continuität der Verbindung aufgehoben ist. Hier gibt es alle möglichen Uebergänge vom kaum Merkbaren bis zu einer die ganze Dicke der Verbindung betreffenden Spaltbildung. Während ich es im kindlichen Alter bisjetzt nur Einmal gefunden habe, gehören kleinere Unterbrechungen der faserknorpligen Substanz beim Erwachsenen nicht zu den Seltenheiten. Am häufigsten sieht man die Trennung in Form einer nur wenige Millimeter langen Spalte in der Nähe des Sinus costalis da, wo die Knorpelscheiben zur Auskleidung desselben aus einander zu treten im Begriffe sind. Aber auch in der Mitte, oder gegen die Angrenzung an die Membrana sterni anterior und posterior begegnet man Continuitätsstörungen bald in Gestalt enger Spältchen, bald als unregelmässige, zerklüftete, kleine Lücke.

Als ein sehr ausnahmsweises Vorkommen muss es angesehen werden, wenn eine durch die ganze Dicke der Verbindung zwischen Handhabe und Körper des Brustbeines sich erstreckende, eine Gelenkhöhlung darstellende Spalte vorhanden ist. Der Zufall hat es gewollt, dass kurze Zeit nachdem ich eine die Entwickelung der Gelenke betreffende kleine Arbeit an die Redaction des Archives für Anatomie und Physiologie abgesendet hatte, zwei derlei Fälle zu meiner Beobachtung gelangten. Den einen, der Leiche eines 40jährigen Mannes entnommenen Fall verdanke ich der Güte meines Collegen Bruns; den anderen habe ich selbst bei einer männlichen Leiche gefunden. Die Spalten waren in beiden Beobachtungen so enge, dass sie bei scharfen senkrechten Durchschnitten im geraden und queren Durchmesser, eine kaum bestimmbare Höhe und eine directe Berührung der sie begrenzenden Flächen zeigten. Gegen die Membr. sterni ant. et post. waren dieselben durch eine von diesen verschiedene Fasermasse abgegrenzt. An dem Sinus costalis mündete die Spalte in dem einen Falle in das ungetheilte zweite Sternocostalgelenk aus; in dem andern in die untere Hälfte desselben, indessen die dem Handgriffe angehörige Knorpelscheibe mit der Kante des zweiten Rippenknorpels in Verbindung stand, so dass also

das über diesen gelegene Gelenk von jener Spalte vollständig abgeschlossen war.

Die jene Spalten begrenzenden Flächen zeigten sich nicht glatt, sondern liessen theils festere Ungleichheiten, theils weiche, etwas verschiebbare, kürzere und längere Hervorragungen erkennen, welche leztere unter Wasser deutlich flottirten und an ihren freien Enden in eine Anzahl zarter Anhängsel auseinanderwichen.

Führte man scharfe Schnitte durch die ganze Dicke der jene Gelenksspalten von oben und unten her begrenzenden Knorpelplatte, dann liessen sich Objekte gewinnen, an welchen sehr überraschende Eigenthümlichkeiten des feinern Baues befriedigend zur Ansicht kamen. Es liessen sich zunächst zweierlei morphologisch verschiedene Schichten unterscheiden. Die eine mächtigere, und mit dem Knochen in Berührung stehende, war aus echtem Knorpel gebildet und ging ohne scharfe Grenze in die andere hinüber. An der Uebergangsstelle fielen sehr umfängliche, zum Theil 0, 1*mm* breite, an Tochterzellen reiche Knorpelkörperchen auf, welche sich übrigens bis in die zweite Schichte hinein erstrecken. Diese leztere ist eine Faserlage, welche bei den mit Essigsäure nicht versezten Objekten durch ihre Lockerheit und ihr trübes, schmutzig gelbes Colorit von dem hyalinen Knorpel absticht und den höchst verworrenen Faserverlauf noch nicht genügend zu erkennen giebt. Sobald aber jenes Mittel eingewirkt hat, dann zeigt sich ein Fasergerüste mit zum Theil sehr dicken, in der mannigfaltigsten Art untereinander verbundenen und unregelmässige Räume einschliessenden Balken, welche theils homogen, theils gestreift und im Zerfalle zu feinern Fibrillen begriffen sind. Sowohl in ihnen selbst, als auch in den Maschen finden sich grössere und kleinere, häufig mit sehr dicken, doppelt contourirten Wänden versehene Knorpelzellen. An elastischen Fibrillen fehlt es nirgends. Sie gehören zu der feinsten Art, und bieten einen häufig auffallend gestreckten Verlauf dar, auch ohne dass ein Druck auf das Objekt ausgeübt wurde.

Von dieser Faserschichte gehen zahlreiche in die Gelenkspalte hineinragende, und so mannigfaltig gestaltete Fortsätze aus, dass es kaum möglich wäre, eine erschöpfende Schilderung ihrer Formen zu geben. Sie stellen in meist pflanzenblattähnlichen Gestalten eine äusserst üppige

Vegetation dar, deren Mutterboden eben jenes Fasergerüste ist. Es sind aus Bindesubstanz bestehende, theils homogene, theils fein gestreifte oder auch Längsfasern besitzende Auswüchse desselben, die mitunter auch elastische Fibrillen und da und dort eine Knorpelzelle enthalten. Die Auswüchse sind platt, scharf contourirt. Die meisten ähneln den Blättern des Rohrschilfes, laufen mit ebenen Rändern sehr spitz aus; andere zeigen fein gekerbte Ränder oder sind mehrfach gelappt oder auch sanduhrähnlich eingeschnürt, oder sie bieten eine kolbiege Endigung und dgl. dar. Besonders ziehen diejenigen Formen die Aufmerksamkeit auf sich, welche wie von einem Kanale durchzogen erscheinen, der aber bei näherer Untersuchung nichts Anderes ist, als ein ursprünglich dünner stielartiger Auswuchs des Fasergerüstes, über den secundär homogene Bindesubstanz hinweggewachsen ist.

Die Begrenzungsflächen der kleinern in der Verbindungssubstanz zwischen Manubrium und Corpus sterni öfters vorfindlichen Lücken, sind gleichfalls nicht glatt, sondern mit zum Theil blattartigen Bindesubstanzfortsätzen, vorwiegend aber mit unregelmässigen und wie in der Auflösung begriffenen Zellstofffasern und- Bündeln besezt.

Da es nun eine Thatsache ist, welche denn auch Maisonneuve anerkennt, dass eine Lückenbildung in jener Knochenverbindung hauptsächlich beim Erwachsenen auftritt, im frühern Jugendalter höchst selten, beim Neugeborenen aber, soweit ich bisher gefunden habe, gar nie besteht, sondern hier zwischen hyalinem Knorpel eine solide Faserung befindlich ist; so sieht man sich geradezu genöthigt jene Lückenbildung als einen spätern Versuch der Natur ein Gelenk hervorzubringen, anzusehen. Welcher Vorgang dabei stattfinde, kann nicht zweifelhaft sein. Es ist ein Process des Zerfallens und der Schmelzung der Gewebselemente, welche der Bildung der Höhle und ihres Inhaltes zu Grunde liegt. Dieser Process bleibt bald auf eine kleine Stelle beschränkt, bald greift er durch die ganze Breite hindurch und erzeugt so eine wirklich gegliederte Verbindung. Während die Schmelzung des Gewebes langsam fortschreitet, findet einerseits ein weiter gehender faseriger Zerfall der nunmehr als Gelenkknorpel erscheinenden Scheiben statt und anderseits das Auswachsen von blattartigen Fortsätzen aus der faserig zerfallenen Grundsubstanz.

Es ist von selbst verständlich, übrigens bisher noch nicht zu meiner Beobachtung gekommen, dass die Verflüssigung auch diese neuen Productionen, sowie die neu aufgetretene Faserung betreffen, und so eine umfänglichere, von glatten Knorpelflächen begrenzte Gelenkhöhle entstehen könne.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Handgriff und oberer Theil des Körpers vom Brustbeine eines 20jährigen Mädchens (Senkrechter Durchschnitt im Querdurchmesser, zur Darlegung der normalmässigen Verbindungsweise jener Knochen.)

a. a. Schreiben aus hyalinem Knorpel, welche sich jederseits in den Sinus costalis fortsetzen.

b. Faserige Zwischensubstanz, welche die Knorpel des zweiten Rippenpaares untereinander verbindet.

c. c. c. c. Gelenkhöhlen des 2. Rippenknorpelpaares.

Fig. 2. Handgriff und oberes Ende des Körpers vom Brustbeine eines 40 J. a. Mannes. (Senkrechter Durchschnitt im geraden Durchmesser.)

Die Verbindung zwischen beiden Knochen stellt anomaler Weise ein Gelenk dar.

a. a. Die Gelenkknorpel, welche gegen ihre freie Fläche hin in eine faserige Substanz übergehen und die spaltenähnliche Gelenkshöhle *b.* umgrenzen.

Fig. 3. Senkrechter Durchschnitt eines Gelenkknorpels vom vorigen Präparate. 300 Mal vergrössert. Man sieht:

a. Hyaline, die Verbindung mit dem Knochen vermittelnde Knorpelsubstanz;

b. Eine Knorpelkörperchen haltige Faserschichte;

c. Aus ihr hervorgewachsene, und in die Gelenkhöhle hineingewucherte, blattähnliche Bindegewebsfortsätze.

Ueber quantitative Bestimmungen des Zuckers im diabetischen Harn.

Von

Dr. Wilh. **Wicke**, nebst Zusatz von Prof. **Listing**.

Die quantitative Bestimmung des Harnzuckers geschieht bekanntlich auf chemischem Wege entweder mittelst der Gährung oder mittelst der bekannten Trommer-Fehling-schen Kupferlösung. Wie gewöhnlich angenommen wird, sollen beide Methoden „brauchbare„ Resultate geben. Es lag mir daran zu erfahren, wie genau die auf dem einen oder dem andern Wege gefundenen Zahlen übereinstimmen, weshalb ich eine Reihe vergleichender Versuche anzustellen mir vornahm. Ich hielt es für zweckmässig, meine Bestimmungen durch die mittelst des Polarisationsapparats gefundenen Werthe controlliren zu lassen, weshalb ich Herrn Prof. Listing ersuchte, sich mit an der Arbeit betheiligen zu wollen.

Das Material zu unsern Untersuchungen lieferte uns ein im hiesigen Hospitale behandelter Diabetiker, dessen ausführliche Krankheitsgeschichte Hofr. Fuchs wohl später veröffentlichen wird. Hier nur so viel, dass Patient, ein Zimmermann von 45 J., mittlerer Grösse und untersetzter Statur, schon seit 8 Monaten krank war, als er am 20. Novbr. v. J. in die Anstalt kam, wo er nach 224 tägiger Behandlung — am 22. Juni — starb. Bei seinem Eintritte schied er in 24 St. nur 2900 CC. Urin von 1046 spec. Gewicht aus: er litt damals an Diarrhöen. Später betrug die täglich gelassene Harnmenge 4—6000, ja vorübergehend über 7500 CC., wog aber dagegen nur 1036—1028, ja zuweilen nur 1024—1020. Der Zuckergehalt oscillirte, einzelne Tage abgerechnet, zwischen 5 u. 6%. Der Harn war blassgelb gefärbt, dünnflüssig, klar, sauer, ohne urinösen Geruch, ohne Eiweiss: Die Harnsäurmenge normal. Einmal gelang es mir, ohne vorhergegangene Concentration, nur durch Zusatz von Salzsäure die schönsten Hippursäure-Cry-

stalle daraus abzuscheiden und so Lehmann's Beobachtung, dass im diabetischen Harn die Hippursäure vermehrt sei, zu bestätigen. So beträchtlich die anhaltende Ausscheidung von Zucker auch war, behielt der Kranke doch während seines ganzen Aufenthalts im Hospitale eine gute Gesichtsfarbe und nahm während der ersten 4 Monate selbst zu: bei seiner Aufnahme nur 107 ℔ schwer, wog er am 31. März 113 ℔. Die letzte Wiegung vor seinem Tode aber (am 10. Mai) ergab 108 ℔, immer noch ein ℔ mehr als bei seinem Eintritte. Er starb an diphtheritischer Colitis (Dysenterie?), die ihn ohne bekannte Veranlassung in der Nacht vom 17. auf den 18. Januar mit sehr frequenten blutigen Stühlen, heftigem Schmerze nach dem Verlaufe des Colon descendens, trockner, reiner Zeuge, kleinem frequenten Puls u. s. w. befiel und am 22. Abends tödtete.

Der Harn, welchen wir zur ersten Reihe unserer vergleichenden Versuche benutzten, wurde vom 15. auf den 16. Juni, also 2 Tage vor dem Eintreten der tödtlichen acuten Krankheit, der hingegen, mit welchem wir die 2. Versuchsreihe anstellten, vom 20. auf den 21., am Tage vor dem Tode des Patienten gelassen und hieraus erklären sich die Differenzen des procentischen Zuckergehaltes, welchen die ersten gegen die zweiten Untersuchungen ergeben. Noch grösser als auf den verhältmässigen Zuckergehalt war aber, wie aus den mir mitgetheilten Hospitaldiarien hervorgeht, der Einfluss des acuten Erkrankens auf die in 24 St. gelassene Harnmenge und während derselbe v. $^{15}/_{16}$ 5500 C. C. betrug, wurden vom $^{20}/_{21}$ nur 550 C. C. secernirt. Am ersteren Tage producirte der Kranke somit (nach den Ergebnissen der Fehling'schen Solution) 384,6, am letzteren nur 32,34 Gran Zucker. An Harnstoff dagegen war, wie ich gleichfalls dem Hospitaldiarium entnehme, der Harn vom 21. reicher als der vor dem Eintritte der Dysenterie gelassene (1,73%: 0,82%), während sich von Chlornatrium nur 0,056 statt 0,094% (am 15.) fanden. Auch trat gleichzeitig mit der Ruhr (am 18.) im bisher immer eiweissfreien Urine eine beträchtliche Menge Albumin auf, verschwand aber vom 19. an wieder. Alle diese Verhältnisse gehören übrigens mehr in die Krankheitsgeschichte als hieher, wo es sich nur um einen Vergleich der verschiedenen Methoden, den Harnzucker quantitativ zu bestimmen, handelt.

Bedauern muss ich, dass uns der unerwartet rasche Tod des Diabetikers verhinderte, unsere Untersuchungen weiter auszudehnen. Unsere Absicht ist jedoch bei späterer Gelegenheit die Arbeit wieder aufzunehmen, um wo möglich die Fehlerquellen, welche in den Methoden selbst liegen, kennen zu lernen, resp. fest zu stellen.

Die Bestimmung mittelst der Fehling'schen Kupferlösung betreffend, will ich nur bemerken, dass meine Probeflüssigkeit richtig bereitet war und, wie Versuche mit reinem Traubenzucker zeigten, den Normalgehalt an Kupferoxyd hatte.

Was die Ausführung der Methode angeht, so halte ich für besser nicht direkt über der Flamme, sondern im Wasserbade zu erwärmen. Der ganze Process verläuft viel gleichmässiger, so dass man schärfer beobachten kann. Es tritt alsdann ein Zeitpunkt ein, wo die Flüssigkeit sich schmutzig grün färbt — ein Zeichen, dass die Reduction von Kupferoxyd zu Oxydul vor sich geht. Es wird dann von da an durch blosses Erwärmen fast aller Zucker zersetzt werden. Meistens fehlen jetzt nur noch wenige Tropfen, um den Process vollends zu Ende zu bringen.

Als Beweis, dass kein Kupferoxyd mehr gelöst sei, kann man die von Heinr. Gericke — Chem. Pharm. Central-Blatt Nro. 13. 1855 — angeführte Löthrohrreaktion sehr gut benutzen. Sie besteht darin: die auf Kupfer zu prüfende Flüssigkeit mit Chlorsilber in Verbindung zu bringen und dieses dann an einem dünnen Eisendraht in die Löthrohrflamme zu bringen. Man sieht bei Gegenwart von Kupfer einen grün umsäumten Flammenkegel. Ich fand die Angabe von Gericke bestätigt, dass mittelst dieses Versuchs in einer Flüssigkeit, welche durch Ammoniak nicht mehr wahrnehmbar blau gefärbt wird, auf diese Weise das Kupfer doch noch zu erkennen ist. Ein Gewinn für unsern Zweck liegt besonders darin, dass, wenn es erforderlich ist, mit derselben Flüssigkeit weiter operirt werden kann. Zudem erfordert der Versuch eine kürzere Zeit, als die bekannten Reaktionen mit Blutlaugensalz in der zuvor mit Salzsäure angesäuerten Lösung oder die mit Schwefelammonium.

Ueber die Gährungsversuche habe ich Nichts weiter anzuführen. Ich kann versichern, dass sie ebenfalls mit aller Vorsicht angestellt wurden. Um der Genauigkeit vollständig zu genügen, wurde — wie es Gorup verlangt — bei jedem Versuch auch die Kohlensäure bestimmt, welche die in An-

wendung genommene Menge Hefe für sich entwickelte. Die gefundene Menge — nur einige Milligramme betragend — wurde dann von der aus dem Zucker entwickelten Gesammtmenge Kohlensäure in Abrechnung gebracht. In den Gährungsapparat wurde Weinsäure gegeben, um die Zersetzung des Zuckers zu befördern, die der albuminösen Stoffe aber zu verhindern.

Aus den gefundenen Zahlen erhellt, dass die durch die Kupferlösung gefundene Procentmenge Zucker um 1 p. c. und darüber mehr beträgt, als die durch Gährung erhaltene, und dass die Listing'schen Werthe den letzteren ungleich näher liegen als jenen. Auch frühere Versuche haben mich überzeugt, dass die durch Titriren erhaltene Menge fast immer zu hoch ausfällt. Es muss späteren Versuchen überlassen bleiben zu ermitteln, welche Umstände davon die Schuld tragen. Nach meinem Ermessen scheinen Zeitersparniss und Genauigkeit bei den beiden Methoden in umgekehrtem Verhältniss zu stehen.

Die Versuche habe ich mit Herrn L. Brummerstädt aus Rostock, meinem fleissigen Schüler, gemeinschaftlich ausgeführt.

a. Durch Gährung. Juni 15.

I.	Genommen wurde Harn:	19,019	Grm.
	Hefe:	2,827	„
	Der Apparat hatte nach der Gährung verloren	0,470	„
	Die Hefe hatte entwickelt Kohlensäure	0,002	„
	blieben Kohlensäure aus dem Harnzucker	0,468	„
	Der Harn enthielt demnach, wie der bekannte Ansatz ergiebt: 5,033 pc. Zucker.		
II.	Harn	11,4485	„
	Hefe	1,843	„
	Verlust an Kohlensäure	0,302	„
	Kohlensäure aus der Hefe:	0,001	„
	Demnach Kohlensäure aus dem Harnzucker	0,301	„
	Folglich enthielt der Harn 5,381 p.c. Zucker.		

b. Durch titrirte Kupferlösung.

10 CC. der Kupferlösung entsprechen 0,05 Grm. trockenem Krümelzucker.

5 CC. des Harns wurde mit 95 CC. Wasser verdünnt, also auf 100 CC. gebracht.

Zur Reduktion der Kupferlösung wurden 14,3 CC. des verdünnten Harns verbraucht.

Der Harn enthielt demnach 6,993 p. c. Zucker.

Die zweite Reihe von Versuchen wurde sechs Tage später angestellt.

a. Durch Gährung. Juni 21.

I.	Harn	13,891	Grm.
	Hefe	3,503	„
	Verlust an Kohlensäure	0,245	„
	Kohlensäure aus der Hefe	0,011	„
	Folglich Kohlensäure aus dem Harnzucker	0,234	„
	Ergiebt 3,441 p. c. Zucker im Harn.		
II.	Harn	16,4535	„
	Hefe	1,4895	„
	Verlust an Kohlensäure	0,2627	„
	Kohlensäure aus der Hefe	0,0048	„
	Demnach Kohlensäure aus dem Harnzucker	0,2579	„
	Entsprechen 3,206 p. c. Zucker		
III.	Harn	8,2947	„
	Hefe	1,8585	„
	Verlust an Kohlensäure	0,1405	„
	Kohlensäure aus der Hefe	0,006	„
	Folglich Kohlensäure aus dem Harnzucker	0,1345	„
	Entsprechen 3,316 pc. Zucker.		

b. Durch titrirte Kupferlösung.

Die Mischungsverhältnisse waren ganz dieselben, wie bei der ersten Bestimmung. Gebraucht wurden 17 CC. des verdünnten Harns, der demnach 5,88 pc. Zucker enthalten musste.

Wie sich zu diesen Zahlen die vom Herrn Prof. Listing gefundenen Procente verhalten, wird der folgende Theil der Arbeit weiter ausführen. Vorläufig sei nur bemerkt, dass die durch die letzten drei Gährungsversuche erhaltenen Werthe mit jenen sehr gut übereinstimmen.

Zusatz.

Es mag nicht überflüssig erscheinen, bei Gelegenheit dieser Mittheilung des Herrn Wicke, trotz der ausführlichen Untersuchungen namentlich von Biot und Clerget, auf die optisch saccharimetrische Probe des diabetischen Harns

zurückzukommen, welche im vorliegenden Falle der chemischen Controlle von neuem unterworfen worden.

Bei dem hierfür benutzten Polarisationsapparate habe ich, wie bereits seit geraumer Zeit für ähnliche Zwecke, die unter dem Namen des Savart'schen Polariskops bekannte Verbindung zweier gleich dicken, schief gegen die optische Axe geschnittenen Quarzplatten und einer parallel zur Axe geschnittenen Turmalinplatte als Analyseur angewandt, dessen Einstellung auf dasjenige Azimut, in welchem die farbigen Interferenzstreifen verschwinden, meines Erachtens eine grössere Sicherheit gewährt, als die Hervorrufung der sog. „teinte de passage." Gelegentlich bemerkt, hoffe ich unter Anwendung dieser Art von Analyseur ein für den Chemiker wie für den Arzt brauchbares, leicht zu handhabendes und dabei wesentlich wohlfeiles Instrument zu Stande zu bringen, behufs Bestimmung der Rotationskraft flüssiger Substanzen, so wie, mittelst eines einfachen additionellen Bestandtheils, des Brechungsvermögens derselben. Die von uns gleichzeitig gemachten Zuckerbestimmungen des Harns vom 15. und 21. Juni des seinem Leiden am 22. Juni unterlegenen Diabetes-Kranken des hiesigen Hospitals ergaben folgende Ziffern (Gramme Zucker in 1 Liter Urin):

Juni 15. durch Gährung	50,33	(Wicke)
	53,81	
Durch Kupferlösung	69,93	
Durch Polarisation	56,152	(L.)
Juni 21. Durch Gährung	34,41	(Wicke)
	32,06	
	33,16	
Durch Kupferlösung	38,80	
Durch Polarisation	35,778	(L.)

Die durch Kupferlösung erhaltenen Daten werde ich, als mit einem Fehler in Plus behaftet und von Herrn Wicke selbst als minder zuverlässig betrachtet, bei der gegenwärtigen Besprechung unseres Resultats ausser Acht lassen, und will in dieser Beziehung nur noch daran erinnern, dass (Comptes rendus XXVI. p. 305) Lespiau hervorhebt: „le procédé de M. Barreswil, qui est très-convenable pour la détermination du sucre dans les dissolutions aqueuses, ne reçoit pas ici d'application, à cause des matières organiques contenues dans l'urine, matières qui préci-

pitent le protoxyde de cuivre dans la liqueur d'épreuve." Ich stelle somit die Mittel aus zwei und bez. drei Gährungs-Bestimmungen des Hrn. Wicke mit den beiden von mir erhaltenen optischen Messungen zusammen, nämlich

	(W.)	(L.)	Diff.
Juni 15.	52,07	56,152	+ 4,082
21.	33,21	35,778	+ 2,568

Die beigefügten Differenzen zeigen den Betrag, um welchen das optische Resultat gegen das chemische zu gross ist, und es scheint mir nicht ohne Interesse zu sein, unter der Voraussetzung, dass diese Differenzen ausserhalb der Grenzen der unvermeidlichen Beobachtungsfehler liegen, auf die Rechnungselemente zurückzugehen, auf welchen die auf optischem Wege gewonnenen Zahlen beruhen.

Ich bezeichne mit p den in Grammen ausgedrückten Zuckergehalt eines Liters der Lösung, d. i. die sog. Dosage, eine Zahl, welche mit 1000 $\varepsilon\delta$ der Biot'schen Bezeichnung übereinkommt, bei welcher ε das in der Lösung stattfindende Gewichtsverhältniss der rotatorisch activen Substanz (Zucker), und δ die Dichtigkeit der Lösung (die des Wassers im Normalzustand als Einheit gesetzt) bedeutet. Dann ist die Vorschrift, nach welcher aus der in einer Flüssigkeits-Säule von der Länge l beobachteten Drehung α der Polarisationsebene in Sexagesimalgraden der Gehalt p der Lösung berechnet wird, darstellbar durch den Ausdruck

$$p = C \cdot \frac{\alpha}{l}$$

Der constante Factor C ist nach Biot'scher Bezeichnung gleichbedeutend mit $\frac{m}{[\alpha]}$, wo $[\alpha]$ das der gelösten activen Substanz eigenthümliche moleculare Rotativvermögen, und m den von Biot durchweg $= \frac{2\,3}{5\,0}$ gesetzten Dispersiv-Factor zur Reduction des mittelst der Uebergangsfarbe bestimmten hellsten (gelben) Strahls im weissen Lichte auf denjenigen rothen Strahl bedeutet, welchen das mit Kupferorydul gefärbte rothe Glas durchlässt, und welcher nahezu der Fraunhofer'schen Linie C des prismatischen Spectrums entspricht. [vgl. Comptes rend. XXV. 624.].

Die Zuverlässigkeit der optischen Saccharimetrie hängt nun, wenn nicht lediglich, doch wesentlich von der Sicherheit in der numerischen Feststellung des erwähnten constanten Factors C ab. Aus den seit einer Reihe von Jah-

ren diesem Gegenstande gewidmeten Arbeiten von Biot stellt sich der Werth dieser Constante für den Rohrzucker = 1399, für den Harnzucker = 2176, während aus Clerget's sorgfältigen Untersuchungen [Ann. de Chim. (3) XXVII. 175 — 207] für den Rohrzucker $C = 1391$, für den diabetischen Zucker $C = 1905{,}7$ hervorgeht. Die letzteren Werthe habe ich aus den in ganz anderer Form gemachten Angaben Clerget's deducirt, um sie mit den Biot'schen unmittelbar vergleichen zu können. Diese Ziffern zeigen, dass die optische Saccharimetrie in der Harnzuckerbestimmung noch lange nicht bis zu dem Grade der Sicherheit gelangt ist, welchen sie hinsichtlich der Rohrzuckermessung besitzt.

Zur Bestimmung von C concurriren zwei Grössen $[\alpha]$ und m, die erstere hängt am unmittelbarsten mit der chemischen, die zweite mit der optischen Natur der rotativen Substanz zusammen. Beim Rohrzucker, dessen Lösungen leicht wasserklar wie farbloser krystallisirter Quarz herzustellen sind, bietet der Reductionsfactor m nur geringe Schwierigkeiten. Anders verhält es sich bei dem im Urin gelösten Harnzucker, wo die von der Röhrenlänge l abhängige und im Harn an sich veränderliche gelbe Tingirung Ungleichheiten einführt, welche sich in ihrer Wirkung auf den Werth von C in den von Biot [Comptes rend. XV. 634] aufgestellten Zahlen 2176 und 2340 abspiegeln, von welchen erstere für den Fall der im geklärten Urin beobachteten Uebergangsfarbe, die zweite für den praktisch-wichtigeren Fall der dunkelsten Farbe im natürlichen orangegelben Urin gelten soll, so dass, während für jenen $m = \frac{23}{30} = 0{,}767$, für diesen $m = \frac{24{,}17}{30} = 0{,}806$ zu setzen wäre. Nach meinen bisherigen Erfahrungen kann man den Werth von m auch für den von mir gebrauchten Analyseur trotz der grünlichen (aber hellen) Färbung des daran befindlichen Turmalins bei Röhrenlängen zwischen 150 und 200 Millimeter und der somit sehr hellgelben Färbung des bloss filtrirten diabetischen Urins $= \frac{23}{30}$ setzen, oder, mit andern Worten, die Neutralstellung dieses Analyseurs auf die von Biot angewandte teinte de passage beziehen, so dass die mittelst dieses Parallelstreifen-Analyseurs erhaltenen Werthe von C einen directen Schluss auf die specifische Rotationskraft $[\alpha]$ gestatten, welcher — bei gleichbleibendem

m — die Constante C umgekehrt proportional ist. Die Biot'schen Constanten geben nun für das Verhältniss der Rotationskräfte von Harnzucker und Rohrzucker

$$\frac{1399}{2176} = 0{,}643$$

Clerget gibt dieses Verhältniss [a. a. O. 197] zu 0,73 an, so dass nach ihm die Constante C für Harnzucker den oben erwähnten Werth

$$\frac{1391}{0{,}73} = 1905{,}7$$

statt der Biot'schen Zahl 2176 erhält. Clerget schreibt also dem diabetischen Zucker im Verhältniss von 73 zu 64 eine stärkere Rotationskraft zu, als Biot.

Die oben angeführten auf optischem Wege erhaltenen Zuckergehaltzahlen beruhen auf der Clerget'schen Constante $C = 1905{,}7$. Sie liegen dem chemischen Ergebniss ziemlich nahe. Aber die Abweichung in Plus deutet darauf hin, dass wenn die Clerget'sche Constante noch einer Abänderung bedürfen sollte, sie vermindert werden müsse, und ihr Werth sich noch weiter von demjenigen entfernen dürfte, welchen ihr die Biot'schen Messungen beilegen. Das Verhältniss der Ablenkungsfähigkeit des diabetischen Harns zu der der Rohrzuckerlösung würde dann noch grösser als 0,73 ausfallen. Versuchen wir diese neue Bestimmung unter Zugrundlegung unserer Beobachtungen vom 15. und 21. Juni, so muss auf die Ablenkungen und die Länge der Flüssigkeitssäule zurückgegangen werden. Jene mit α, diese mit l bezeichnet, war

			l in mm	
1.	Juni 15.	$\alpha = 5^{0}275$	$l = 179{,}0$	$p = 52{,}07$
2.	21.	$= 3{,}361$	$= 179{,}0$	$= 33{,}21$

Durch die oben erwähnte Relation, aus welcher

$$C = \frac{pl}{\alpha}$$

folgt, erhält man mittelst dieser numerischen Daten

1.) $C = 1766{,}9$
2.) $= 1768{,}7$

Dem ersten Werth das Gewicht 2, dem zweiten das Gewicht 3 beilegend, erhalten wir aus unseren Beobachtungen den neuen Mittelwerth

$$C = 1768{,}0$$

welcher an die Stelle des Biot'schen Verhältnisses 0,64 oder des Clerget'schen 0,73 das neue 0,78685 setzt.

Worauf diese Discongruenzen in den Bestimmungen von C für den diabetischen Urin beruhen, lässt sich zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Möglich sogar, dass der Werth von C gar nicht constant ist wegen der im Zuckerharn wechselnden Antheile anderer rotativ activen Nebenbestandtheile oder der wechselnden Natur des Zuckers u. dgl. Bekanntlich haben Biot und Ventzke zuckerhaltigen Harn von ganz anomalen Rotationsverhältnissen begegnet [1]).

Die von Mitscherlich [Lehrb. d. Chemie 4. Aufl. I. S. 366] mitgetheilten Zahlen ergeben das Verhältniss der Ablenkungskräfte des Rohr- und des Stärkezuckers = 0,682, welches zwischen den Zahlen von Biot und Clerget mitten inne steht.

Trotz der guten Uebereinstimmung der oben ermittelten beiden Werthe von C will ich auf das Ergebniss bloss zweier sorgfältig angestellten Messungen kein grosses Gewicht legen. Der Zweck dieser Bemerkungen sollte nur sein, auf die Wichtigkeit der Wiederholung sorgfältiger Controllen aufmerksam zu machen, in einer speciellen Frage der Saccharimetrie, welche für den Arzt ein ganz vorzügliches Interesse in Anspruch nimmt, und in Betreff deren er wünschen muss, durch das vereinigte Studium des Chemikers und des Physikers in Besitz wo möglich sicherer und leichtausführbarer saccharimetrischer Methoden zu gelangen. Dem Chemiker seinerseits aber liegt es ob, die etwaigen constanten Fehler seiner Methoden, auf welche ich hier nicht eingehen durfte, zu studiren und zu evaluiren.

Ein zu grosser Werth von C (wie bei Biot) könnte darauf beruhen, dass die chemische Analyse (wie z. B. die Trommer-Fehling'sche) in Plus irret, ob die hier als platzgreifend aufgeführte Verkleinerung im Werthe von C auf einem gegentheiligen Fehler der Gährungsmethode beruhe, werden weitere Untersuchungen festzustellen haben. Unmassgeblich erlaube ich mir auf die Möglichkeit eines zu kleinen als Kohlensäure in Rechnung kommenden Gewichtsverlusts in Folge von in den Apparat eintretendem atmosphärischen Wasser im Verlauf der Gährung aufmerksam zu machen [2]).

1) Die von Bouchardat gefundene Inactivität des Harnstoffs habe ich an Lösungen von 10 und 25 pro Cent, deren Darstellung ich Herrn Prof. Boedeker verdanke, bestätigt gefunden.

2) Darauf bezügliche Versuche behalte ich mir vor. Wicke.

Bleiben wir wenigstens für unseren vorliegenden Fall bei dem gefundenen Werthe $C = 1768$ stehen, und berechnen den Zuckergehalt von neuem, wie er sich aus der optischen Beobachtung ergiebt, mittelst der Vorschrift

$$p = 1768 \frac{a}{l}$$

so finden wir nunmehr folgende Zahlen:

	chem.	opt.	Diff.
1.	52,07	52,101	+ 0,031
2.	33,21	33,197	— 0,013

Ob dieser auffallende Parallelismus mehr als zufällig ist, werden künftige zahlreichere Wiederholungen derartiger Vergleichungen herausstellen.

Noch mag die Bemerkung hier Platz finden, dass unser Patient während seines Aufenthaltes in hiesigen Krankenhause, etwa 8 Monate, die erhebliche Quantität von mindestens 52 Kilogramm Zucker (reichlich das eigene Körpergewicht) secernirt hat.

Göttingen 1855 Juli 10.

Listing.

Nachtrag

zu den vergleichend saccharimetrischen Bestimmungen

von

Dr. Wicke und Prof. Listing.

Die vom Herrn Prof. Listing ausgesprochene Vermuthung, dass während der Gährung die Schwefelsäure eine, auf das Gewicht der gefundenen Kohlensäure influirende Menge Feuchtigkeit aus der Luft aufnehmen könne, hat sich als richtig bestätigt. Man wird den Verlust an Kohlensäure, welchen der Apparat erlitten, zu gering finden, wenn dieser nicht durch eine besondere Vorrichtung gegen die äussere Luft geschützt wird. Die unten angeführten Versuche beweisen dies. Es ist aber leicht, durch ein Chlorcalciumrohr, das mittelst Kautschuck's dem für die entweichende Kohlensäure bestimmten Röhrchen vorgelegt wird, hinreichenden Schutz zu erlangen. Das Rohr, der beque-

meren Form wegen Uförmig gebogen, wird, wenn nach der Gährung Luft durch den Apparat gesogen wird, zum Trocknen dieser auf der andern Seite des Apparates verwendet. So eingerichtet hat man eine dem beabsichtigten Zwecke vollkommen entsprechende Construction.

Die Versuche haben ergeben, dass die Apparate A u. B, welche auf die beschriebene Weise geschützt waren, durchaus dasselbe Gewicht an Kohlensäure verloren hatten. C u. D, nicht geschützt, hatten ein ungleiches Gewicht und einen geringeren Verlust.

Je nach der Weite des offenen Röhrchens war eine ungleiche Menge Wasserdampf aufgenommen.

Bei unsern ersten Versuchen ergaben sich die durch die Gährung gefundenen Zahlen zu niedrig gegen die optischen Werthe. Dieser Umstand ist jetzt aufgeklärt, da die damals benutzten Apparate ohne Chlorcalciumrohr angewendet wurden.

Die der Gährung unterworfene Zuckermenge war bei allen vier Versuchen gleich.

A.	Apparat vor der Gährung	8,1875
	Nach der Gährung	7,947
	Kohlensäure:	0,2405
B.	Vor der Gährung	29,002
	Nach der Gährung	28,765
	Kohlensäure:	0,2405
C.	Vor der Gährung	36,740
	Nach der Gährung	36,505
	Kohlensäure:	0,235
D.	Vor der Gährung	21,789
	Nach der Gährung	21,565
		0,224

Wilh. Wicke.

Um die vorstehenden von Herrn Dr. Wicke erhaltenen Ergebnisse für eine weitere Discussion über die optische Constante *C* nutzbar zu machen, deren Werth nach Biot 2175, nach Clerget 1905,7 und nach unseren früher mitgetheilten Beobachtungen 1768 war, muss der hieraus hervorgetretene Einfluss des aus der Atmosphäre aufgenomme-

nen Wassers auf den Kohlensäurebetrag — soweit es die vorliegenden beiden Paare von Gährungsversuchen gestatten — ermittelt werden.

Betrachten wir den mittelst der beiden Apparate A und B übereinstimmend = 0,2405 gefundenen Gewichtsverlust als das wahre Kohlensäurequantum, so ist der in C und D gefundene Verlust als die um die aufgenommene Wassermenge verringerte Quantität Kohlensäure anzusehn. Die hygroskopische Differenz (für die gleichmässig bei allen vier Versuchen angewandte Quantität Zucker) beträgt also

bei C 0,0055
bei D 0,0165
in Mittel 0,0110

Diese Zahlen durch 0,2405 dividirt, ergeben den auf die Gewichtseinheit der entwichenen Kohlensäure reducirten Fehler in der Kohlensäure-Messung

bei C 0,02287
bei D 0,06861
im Mittel 0,04574

und mithin, da 22 Aequivalente Kohlensäure 45 Aequivalenten Traubenzucker (Harnzucker) entsprechen, den auf die Gewichtseinheit Zucker reducirten Fehler in der Zuckerbestimmung

bei C 0,04678
bei D 0,14034
im Mittel 0,09356

Diese Zahlen besagen, dass man bei der gewöhnlichen Art der Anwendung der Gährungsmethode (nämlich ohne vorgelegtes Chlorcalciumrohr) einem Fehler in Minus von 5 bis 14 pro Cent in der Bestimmung der Dosage ausgesetzt bleibt, und dass also zur Vermeidung dieses Fehlers die Anwendung einer die eintretende atmosphärische Feuchtigkeit abhaltenden Vorlage unerlässlich ist.

Bezeichnen wir diesen Fehler durch e und $\frac{e}{1-e}$ durch f, so würde aus dem mittelst der Gährungsmethode ohne Vorlage erhaltenen Zuckergehalt p der wegen des hygroskopischen Einflusses verbesserte Gehalt p' durch die Vorschrift

$$p' = p + fp$$

erhalten werden, wo f den hygroskopischen Correctionsfactor bedeutet, dessen numerischer Werth sich findet

für $e = 0{,}04678$	$f = 0{,}0491$ oder etwa $\frac{1}{20}$
$= 0{,}09356$	$= 0{,}1035$ . . . $\frac{1}{10}$
$= 0{,}14034$	$= 0{,}1632$ . . . $\frac{1}{6}$

Es müsste demnach zur uncorrigirten Dosage p der zwanzigste bis sechste Theil derselben addirt werden, um die corrigirte p' zu finden.

Die Wicke'schen Bestimmungen vom 15. und 21. Juni, nämlich

$$p = 52{,}07$$
$$= 33{,}21$$

in dieser Weise modificirt und auf dem in unserer früheren Mittheilung erörterten Wege mit den beobachteten Drehungswinkeln combinirt, liefern nun unter Anwendung verschiedener Werthe des Factors f folgende übersichtliche Werthe der optisehen Constante C:

für $f = 0$	$C = 1768$
$= 0{,}0491 = \frac{1}{20}$	$= 1855$
$= 0{,}0725 = \frac{1}{14}$	$= 1906$
$= 0{,}1035 = \frac{1}{10}$	$= 1951$
$= 0{,}1632 = \frac{1}{6}$	$= 2056$

Hieraus ist ersichtlich, dass die ohne Feuchtigkeits-Correction abgeleitete Constante 1768 zu klein ist, dass ferner die Clerget'sche Zahl 1906 aus der Annahme des Correctionsfactors $= \frac{1}{14}$, d. h. eines Fehlers e von etwa 7 pro Cent entspringt, und nicht nur zwischen den hier auftretenden Grenzwerthen 1855 und 2056 enthalten ist, sondern auch dem mittlern Werthe 1951 so nahe liegt, dass die Beibehaltung der Clerget'schen Zahl, bei der Unsicherheit, welcher die Feuchtigkeits-Correction offenbar unterworfen ist, der unwesentlichen Erhöhung auf den Werth 1951 noch so lange vorzuziehen ist, bis eine directere Prüfung am diabetischen Harn wird vorgenommen werden können, und dass demnach durch Mitberücksichtigung des Feuchtigkeitseinflusses die Gährungsmethode mit der optischen Analyse unter Anwendung von $C = 1905{,}7$ bis innerhalb der unvermeidlichen Beobachtungsfehler in Concordanz gebracht ist. Es darf hinzugefügt werden, dass die Biot'sche Zahl 2176 entschieden au gross ist.

Die feinere Controlle der Constante C wird also ins Künftige nicht ohne Anwendung der hier besprochenen Cau-

tel gegen den Einfluss des in der umgebenden Luft enthaltenen Wassergases vorgenommen werden dürfen, deren Nothwendigkeit vor Augen zu legen der Hauptzweck dieser nachträglichen Bemerkungen war.

Göttingen 1855. Aug. 28.

Listing.

Kleine Bemerkung zur Osteologie des Thorax,

von Dr. **H. Welcker.**

Die meisterhafte Darstellung der Osteologie des menschlichen Brustkorbes, insbesondere der Rippenkrümmungen, welche Henle in seinem soeben erscheinenden Handbuche der systematischen Anatomie gegeben hat, rief mir eine am menschlichen Thorax von mir gemachte kleine Bemerkung in das Gedächtniss zurück, die ich in jener Darstellung und auch sonst nicht erwähnt finde, und deren Mittheilung hier gestattet sein möge.

Betrachtet man den menschlichen Thorax, am besten bei noch erhaltenen Intercostalmuskeln, von der Seite, so sieht man (die 1., 11. und 12. Rippe ausser Acht lassend) die spongiösen Enden der obern Rippen mehr oder weniger aufwärts, die unteren abwärts gebogen; in allen den zahlreichen von mir beobachteten Fällen nun war stets die sechste Rippe die letzte der aufwärts gebogenen, während sich die siebente in der Regel deutlich abwärts gebogen zeigte. Der 6. Intercostalraum fällt, in Uebereinstimmung hiermit, in der aus der Achselhöhle gezogenen Senkrechten ganz besonders schmal aus. Betrachtet man eine getreue Profilzeichnung des senkrecht gestellten Thorax — Augenpunkt der Mitte des Thorax gegenüber — so scheinen die 6., 5. und 4. Rippe in Kreislinien zu liegen, deren Mittelpunkt (auf dem Papiere) etwa in das Manubr. sterni fällt; die 7. Rippe entbehrt dieser concentrischen Stellung.

Die angedeutete Formation ist, wenn auch an und für sich wenig auffallend, doch so charakteristisch, dass ich bei Sectionen, wenn irgend ein Befund seiner Lage nach durch Nennung einer Rippe näher bezeichnet werden sollte, erste

oder 12. Rippe aber, als Ausgangspunkt für die Zählung, nicht sichtbar war, in der Erkennung der 6. und 7. Rippe, deren vordern Enden sich fast immer dem Blicke bieten, niemals irren konnte. Auch am Lebenden ist es leicht, die 6. und 7. Rippe nach der Richtung des knöchernen Endes zu unterscheiden; da nun aber die 1. Rippe unter die Clavicula versteckt, die Zählung von ihr aus ein tief einkneifendes Umgreifen oft zahlreicher Rippen fordert, die Betastung der 12. und 11. Rippe den zu Untersuchenden öfters unangenehm, der Sitz der Brustwarze als Anhaltspunkt häufig nicht zu benutzen ist, so dürfte jenes Merkmal möglicherweise auch bei Brustuntersuchungen zur Orientirung beitragen können.

Am Skelet ist das erwähnte Verhalten, in Folge von Abweichungen der Rippen aus ihrer richtigen Stellung, oft weniger deutlich; ebenso lassen die meisten Abbildungen nichts davon erkennen, wie ja so viele Formverhältnisse, so lange sie nicht als constant und wesentlich erkannt sind, in der Zeichnung ohne Ausdruck bleiben. Doch zeigen verschiedene Abbildungen, namentlich Albin's (z. B. Alb. musc. tab. XIV, fig. 2 und tab. ossium XII), ganz deutlich die Aufwärtskrümmung der 6. und die Abwärtskrümmung der 7. Rippe; ja noch in der verkleinerten Copie der Albin'schen Seitenansicht des Skelets, welche u. a. in Valentin's Lehrb. der Physiologie (2. Aufl., II, 284) sich findet, lässt sich jene Bildung deutlich erkennen.

Ueber die Fascien und Schleimbeutel der Fusssohle.

Von

Prosector Dr. **Dursy** in Tübingen.

Nachdem ich vor drei Jahren eine Reihe von Beobachtungen über die Muskeln und Fascien der Hand in dieser Zeitschrift mitgetheilt hatte, so lag es nahe, ähnliche Untersuchungen am Fusse anzustellen, zumal dessen anatomische Beschreibung, durch einfache Verweisung auf analoge Theile der Hand, in mancher Beziehung eine oberflächliche genannt werden kann.

Dergleichen Arbeiten in dem Gebiete der gröbern Anatomie gehören heut zu Tage gerade nicht zu den dankbarsten, zumal bei zu einseitiger, zu streng anatomischer Richtung, mit welchem Vorwurfe man mit vollem Rechte meine oben citirte Abhandlung über die Anatomie der Hand belasten kann.

Nachdem ich aber, besonders durch die Arbeiten des Herrn Prof. Luschka gelernt habe, was in dieser sogenannten gröbern Anatomie auch heute noch geleistet werden kann, wenn man Praxis und Wissenschaft in richtigem Maasse verbindet und berücksichtigt, und die gewonnenen Resultate durch gleichzeitige mikroskopische, vergleichend-anatomische, physiologische und pathologische Studien für die gesammte medizinische Wissenschaft von bleibendem Werthe zu machen versteht, seitdem suche ich mit dem anatomischen Messer auch geistige Resultate zu erlangen, und halte derartige Arbeiten für dankbar, indem auf diesem mit so glänzendem Erfolge angebahnten Wege der Medizin eine solide Grundlage gesichert wird.

Wie sehr ich von der Richtigkeit dieser Methode überzeugt bin, so bin ich es nicht minder von deren Schwierigkeit; und wenn ich es dennoch versuche, in ähnlicher Weise einen Körpertheil zu bearbeiten, so bleibt es eben ein An-

fangsversuch, für den ich die Nachsicht der Leser in Anspruch nehme, und betrete ganz bescheiden mit der Fusssohle den neuen Weg der anatomischen Forschung.

Durch genaue und zahlreiche Untersuchungen ergab sich mir ein bisher noch nicht näher gewürdigtes Verhalten der Fascia superficialis und profunda plantae pedis, wobei ich gelegentlich einen von den gleichen Muskeln der Hand abweichenden Ansatz der Mm. interossei entdeckte.

Ferner bin ich durch diese Untersuchungen in den Stand gesetzt, weitere Angaben über das Vorkommen und die Beschaffenheit der noch streitigen Schleimbeutel in dem Fettpolster der Fusssohle mitzutheilen. Ich wende mich zunächst zur Beschreibung der Fascien.

1. Fascia superf. et prof. plantae pedis.

a. Anatomie der Fascia superf.

Die Fascia superf., welche nach den Untersuchungen von Velpeau und Anderen als continuirliche, theils zellige, theils fibröse, subcutane Bindegewebschichte die ganze Oberfläche des Körpers überzieht, hat schon von jeher die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich gezogen, wie die chirurgischen und chirurgisch-anatomischen Handbücher zur Genüge, und oft zum Ueberdrusse beweisen. Den letztern will ich gerade nicht vermehren, wenn ich eine genaue Beschreibung der superficiellen Fusssohlenfascie der Oeffentlichkeit übergebe, und bemerke gleich von vorn herein, dass meine Fascie keine von denen ist, deren Existenz man mit gleichem Rechte behaupten und verwerfen kann, je nachdem man fette oder magere oder wassersüchtige Leichen vor sich hat. Die oberflächliche Fusssohlenbinde fand ich an den zahlreichen Leichen, die ich besonders zu diesem Zwecke untersuchte ohne Ausnahme, und jedesmal in solcher Stärke, dass sie darin alle bisher beschriebenen oberflächlichen Binden übertrifft, und schon desshalb eine nähere Würdigung verdient. Auch entspricht die Anordnung der sie constituirenden Gewebtheile durchaus nicht den herkömmlichen Angaben über Entstehung der superficiellen Fascien.

Bekanntlich sind die oberflächlichen Binden verdichtetes, membranös gewordenes Unterhautzellgewebe, häufig nur zufällig durch Schwinden des Fettes aus den zelligen Räumen des Panniculus adiposus entstanden; daher zusammengefallene, ihres Fettes beraubte Bindegewebräume, welche mit der Zeit eine continuirliche, dünnhäutige oder auch derbe

Schichte bilden. Dies ist bei der oberflächlichen Sohlenbinde nicht der Fall, und schon aus dem Grunde nicht, weil das Fett der Fusssohle nie in dieser Art bis zum Zusammenfallen der Bindegewebmaschen schwindet.

Die oberflächliche Sohlenbinde verdankt ihre Entstehung nicht dem weichen, blättrigen Bindegewebe der Tela cellulosa subcut., sondern den sehnigen Fäden, welche, den Panniculus adiposus durchsetzend, Haut und tiefe Muskelbinden mit einander verbinden, und bereits mehr den Bau der Sehnen haben (Kölliker: Gewebelehre II, 1, Seite 9). Diese zwischen Haut und tiefer Fascie ausgespannten Sehnenfäden bilden im Panniculus adiposus der Fusssohle ein weit geflochtenes Netzwerk, von Velpeau und Anderen bereits beschrieben, dessen Maschenräume das weiche, mit Fettzellen erfüllte Bindegewebe des Panniculus adiposus enthalten. Ich fand nun nahe unter der Haut, durch eine dünne Fettschichte von ihr getrennt, eine flächenhafte Ausbreitung obiger Sehnenfäden in der Weise, dass dadurch eine Art Lamina cribrosa von dem Fersenhöcker bis zum Fussballen gebildet wurde. Die oberflächliche Sohlenbinde ist eine durch Verdichtung des oben erwähnten sehnigen Netzwerkes entstandene, siebartig durchlöcherte Platte, durch ihren Bau, ihre Stärke und ihre Lage in physiologischer und chirurgischer Hinsicht gewiss nicht ohne Interesse. Es liegt die Vermuthung nahe, dass diese Siebplatte nur der Ausdruck des von der Fläche gesehenen sehnigen Netzwerkes sei, und somit den Namen einer selbständigen Platte nicht verdiene. Als Einwendung gegen diese Anschauungsweise lasse ich eine genaue anatomische Beschreibung nebst Angabe der Darstellungsmethode folgen.

Nach sorgfältiger Abtragung der Haut, was an der Fusssohle nur durch allmählige Entfernung einzelner kleiner Hautstückchen gelingt, erscheint ein zartes, reichlich verzweigtes Venennetz. Hierauf folgt eine dünne $1\frac{1}{2} - 2'''$ starke, röthliche, feinkörnige Fettschichte, nach deren Entfernung eine glänzende, starke, zwischen Fersenhöcker und Fussballengegend straff ausgespannte, fibröse Platte erscheint, die Fascia superf. plantae pedis. Sie besteht aus flächenhaft angeordneten, in querer, schräger und longitudinaler Richtung einander schneidenden, dicken Sehnenfäden, wodurch eine Art Siebplatte gebildet wird, durch deren enge Maschen die gleich zu beschreibende tiefere Fettschichte

sich hügelig hervordrängt, was besonders deutlich bei abwechselndem Niederdrücken der Siebplatte mit dem Finger geschieht. Sie steht mit der Haut und mit der Fascia profunda durch starke Sehnenfäden in Verbindung, welche letztere, den Panniculus adiposus durchsetzend, das von Velpeau beschriebene Netzwerk bilden. Wäre die Lamina cribrosa nur der Flächenausdruck dieses Netzwerkes, so müsste ihre Darstellung in jeder beliebigen Richtung und in verschiedener Entfernung von der Haut gelingen. Ich trug desshalb die als eine besondere Platte leicht darstellbare Lamina cribrosa mit flachen Messerschnitten ab; aber das darauf folgende Netzwerk war viel lockerer, die einzelnen Fäden viel weniger an einander gedrängt, und erschienen deutlich nur als einzelne zwischen Lamina cribrosa und der Fascia profunda ausgespannte Sehnenfäden, aus denen man auch bei der sorgfältigsten Präparation keine ähnliche Lamina cribrosa darstellen konnte. Es ist somit meine Lamina cribrosa kein Artefact, was auch durch einen senkrechten Querschnitt des Fusses bewiesen wird. An einer solchen Schnittfläche unterscheidet man als deutliche Schichten von unten nach oben die Haut, die oben erwähnte dünne, röthliche, feinkörnige Fettschichte, hierauf die ohne weitere Präparation deutlich als besondere, starke, fibröse Binde erkennbare Lamina cribrosa oder Fascia superf., hierauf das mächtige Fettpolster zwischen ihr und der Fascia profunda, welches durch sein mehr grobkörniges Gefüge und durch die gelbe oder gelblich weisse Farbe von der unter der Lamina cribrosa liegenden, feinkörnigen, röthlichen Fettschichte deutlich zu unterscheiden ist. Zwischen Fascia superf. und profunda findet man einzelne, straff gespannte Sehnenfäden, welche zum Theil bis zur Haut gelangen.

Wer sich durch eigene Präparation nach den beiden angegebenen Methoden von der Existenz dieser als Lamina cribrosa erscheinenden Fascia superficialis überzeugt hat, der wird sich mit mir nur darüber wundern, dass man ein so grobes Gebilde bisher nicht gekannt hat, zumal seine physiologische und chirurgische Wichtigkeit keine geringe sein kann, wie ich nachher angeben werde.

Fassen wir das bisher Gesagte übersichtlich zusammen, so finden wir:

Die Fascia superf. plantae pedis verdankt, wie die gleichnamigen Fascien anderer Körpertheile, ihre Entstehung

einer flächenhaften Verdichtung des Unterhautgewebes. Da aber das letztere an der Fusssohle, ähnlich wie an der Hand, neben dem weichen, blättrigen, mit Fettzellen erfüllten Zellgewebe noch besondere derbe Sehnenstränge enthält, so sind es nur die letztern, durch deren flächenhafte Verdichtung an einer bestimmten Stelle der Fusssohle die Fascia superficialis gebildet wird. Dadurch, sowie durch das siebförmige Ansehen, und durch die auffallende Derbheit unterscheidet sich diese subcutane Binde von den gleichnamigen anderer Körpertheile. Sie entspringt mit zahlreichen sehnigen Fäden von dem Fersenhöcker, und verschmilzt in der Fussballengegend, sowie an beiden Fussrändern mit der aus der Tiefe hervorkommenden Fascia profunda.

b. Die Fascia superf. plantae pedis in physiologischer und chirurgischer Hinsicht.

Betrachtet man das Verhältniss der Fascia superf. zum Fettpolster sowie zur Fascia profunda plantae, so lässt sich eine Aehnlichkeit mit den gleichnamigen Gebilden der Dammgegend nicht verkennen. Wir sehen ein massenhaftes Fettpolster zwischen zwei Fascien, welche zugleich dessen peripherische Ausbreitung durch stellenweise Verwachsung begrenzen. Am Damme finden wir eine Verschmelzung der Fascia superf. und profunda zwischen den beiden tubera ischii, wodurch das Fettpolster der Dammgruben nach vorn abgegrenzt, und der Ansammlung von Eiter u. s. w. ein weiteres Vordringen unmöglich gemacht wird.

Aehnlich finden wir an der Fusssohle durch Verschmelzung der Fascia prof. und superf. in der Fussballengegend und längs den Fussrändern, das dazwischen liegende Fettpolster eingeschlossen. Man hat diese Anordnung bisher noch nicht berücksichtigt, und wenn einige Anatomen, z. B. Hildebrandt, von einer dicht unter der Haut liegenden Fascia plantaris (worunter die tiefe verstanden ist) sprechen, so ist dies gewiss unrichtig, indem diese Fascie von der Haut durch die Fascia superf., und von der letztern wieder durch das starke Fettpolster getrennt ist. In der Fussballengegend ändert sich dieses Verhältniss, indem die in fünf Schenkel sich spaltende Fascia prof. der Haut sich nähert, und zum Theil mit dieser und der Fascia superf. verschmilzt, während jetzt das Fettpolster über sie zu liegen kommt.

Auch dieses gerade entgegengesetzte Verhältniss des Fettpolsters zur Fascia prof. in der hintern und vordern Fusssohlengegend wurde bisher noch nicht beschrieben.

Durch diese in der Fussballengegend und längs den beiden Fussrändern stattfindende Verschmelzung beider Fascien wird das dazwischen liegende Fettpolster viel compacter und elastischer, als wenn es nur einfach zwischen Haut und der Fascia prof. angehäuft wäre. Man fühle nur an seinem eignen Fusse die zwischen Ferse und Fussballengegend befindliche zarte Haut, welche allein wohl nicht im Stande wäre, das mächtige Fettlager zu jenem prallen, elastischen Polster zusammen zu halten.

Beide Fascien verhalten sich zum Fussskelet, wie Sehnen zum Bogen; beim Gehen werden durch Abflachung des Fussbogens beide Fascien gespannter, sie werden einander selbst näher gebracht, drücken dadurch das zwischen beiden befindliche Fettpolster zusammen, und bringen somit die dem Fusse beim Gehen eigenthümliche Elasticität zu Stande.

Daraus lässt sich ferner der Schmerz bei Blutüberfüllung in Folge angestrengter Fussbewegungen erklären, sowie die Unbrauchbarkeit des Fusses bei auch nur geringen Entzündungen oder Anschwellungen im Fettpolster, namentlich der zwischen beiden Fascien befindlichen Schleimbeutel.

Aus dem Gesagten erhellt, dass die entzündeten oder geschwollenen Theile gerade nicht an den mit dem Boden in Berührung kommenden Abschnitten des Fusses zu liegen brauchen, um Schmerzen oder Unbrauchbarkeit des Fusses hervorzurufen, indem ja bei jedem Schritte schon durch stärkere Spannung und Annäherung der beiden Fascien die dazwischen liegenden Theile hinlänglich gedrückt werden.

Ferner wird man zur Erklärung des schwierigen Aufbruches der Abscesse nicht immer die Dicke der Sohlenhaut beschuldigen müssen, was auch nur für die Fersen- und Fussballengegend gültig wäre, indem die dazwischen liegende Haut meist sehr fein und zart ist.

Wenn ferner das Eintreten in Glasscherben oder Nägel die heftigsten Zufälle hervorrufen kann, selbst Tetanus und Tod, so braucht wohl nicht immer die Fascia prof. verletzt zu sein, indem durch Verletzung der derben Fascia superficialis, sowie durch Entzündung, Anschwellung und Ein-

schnürung der durchtretenden Theile Grund genug zu schlimmen Folgen gegeben ist.

Man giebt gewöhnlich an, dass die Fascia profunda die von ihr überzogenen Weichtheile gegen schädlichen Druck bei Unebenheiten des Fussbodens in Schutz nehmen soll. Ich glaube aber vielmehr, dass diese Rolle die Fascia superf. übernimmt, welche ohne Schaden in das darüber liegende Fettpolster eingedrückt werden darf, damit die Fascia prof. und die von derselben dicht und ohne Fettlage überzogenen Weichtheile vor Druck geschützt werden.

Wenn ferner nach der Angabe von Velpeau bei langsamen Entzündungen die Haut zerstört und abgelöst wird, so muss der Grund in mangelhafter Ernährung zu suchen sein, wenn die durch die derbe Lamina cribrosa hindurchtretenden Gefässe eingeschnürt werden.

c. Fascia profunda pedis.

Was die Fascia profunda betrifft, so gebe ich hier keine vollständige und in das Einzelne gehende Beschreibung, sondern suche, ausser einigen neuen Angaben, hauptsächlich den Beweis zu liefern, dass man die Fascia prof. plantaris et dorsalis, die Ligamenta vaginalia digitorum, die sehnigen Ausbreitungen auf der Rückenfläche der Zehen, sowie die sehnigen Streifen an deren Seitenflächen u. s. f., als Theile einer und derselben, Fuss und Zehen umhüllenden Fascie anzusehen hat.

Frägt man nach dem Ende der sonst so genau beschriebenen Gliederfascien, so findet man darüber keine weiteren Angaben in den Handbüchern; man beschreibt das Verhalten derselben von Anfang bis gegen aber nicht zu dem Ende, indem man Finger und Zehen unüberzogen lässt; die Gliederfascien enden in der Nähe der ersten Finger- und Zehen-Gelenke wie Handschuh ohne Finger, und höchstens spricht man noch von einem sich Verlieren der Fascia palmaris und plantaris an den Sehnenscheiden und der Haut der ersten Fingerglieder.

Nach meinen Untersuchungen finde ich eine ununterbrochene Fortsetzung der Fascia palmaris und plantaris, sowie der Fascia dorsalis manus et pedis bis zu den Finger- und Zehen-Spitzen. Der Nachweis dieser unmittelbaren Fortsetzung findet seine Schwierigkeiten, indem die Längs- und Quer-Faserlagen der Fascie sich gleichsam von einander abheben; die Längsfasern gelangen dicht unter

der Haut, besonders zu beiden Seiten der Finger und der Zehen als unmittelbare Fortsetzung der Fascia palmaris und plantaris bis zu den Spitzen der Finger und Zehen, und schützen einiger Massen Gefässe und Nerven; die quer und schräg verlaufenden Fasern liegen tiefer, sind besonders an den Seiten und an der Beugefläche der Finger und Zehen durch Fett, Gefässe und Nerven von den Längsfasern getrennt, und dienen zur Befestigung der Beuge- und Streck-Sehnen, für die sie Scheiden bilden.

Die oberflächliche Längsfaserlage habe ich bereits für die Hand in einem frühern Aufsatze (Vergl. a. a. O. S. 20, und Tab. III, Fig. 8.) beschrieben. Sie wird gebildet theils durch directe Fortsetzung der Längsfasern der Fascia palmaris, theils durch veränderte Richtung einiger Querfaserzüge, welche in der Gegend der Köpfchen der Mittelhandknochen sich bogenförmig gegen die Finger wenden, um als Längsfasern die Fingerspitzen zu erreichen.

Ein gleiches Verhalten finde ich am Fusse. Zu beiden Seiten der Finger und Zehen finde ich diese Längsfaserlage zu besondern bandartigen Streifen verdichtet, und zum Theil mit den vorspringenden Gelenkenden der einzelnen Fingerglieder in Zusammenhang, so dass sie sich als besondere lange Seitenbänder ohne Mühe präpariren lassen.

In meinem Aufsatze über die Hand beschrieb ich sie bereits als besondere Bänder unter dem Namen: Ligamenta lateralia longa (a. a. O. S. 20). Auch an den Fusszehen sind sie brückenartig zwischen den Gelenkanschwellungen der zweiten und dritten Fingergelenke ausgespannt, und schützen somit die darunter liegenden Gefässe und Nerven, was ihre besondere Erwähnung nöthig macht. Sie sind auch am Fusse regelmässig vorhanden und stark ausgebildet; sie wurden bis jetzt noch nirgends beschrieben.

Die quer und schräg verlaufenden Faserzüge sichern, wie bereits erwähnt, die Lage der Streck- und Beuge-Sehnen, und bilden Scheiden, welche für die Beugesehnen schon längst als Ligg. vaginalia bekannt sind. Man beschreibt diese Bänder in der Art, dass man sie von den Knochenrändern der Finger entspringen lässt, jedoch finde ich neben diesem Knochenansatze noch einen directen Zusammenhang mit der Rückenaponeurose der Finger und Zehen, wodurch diese einen continuirlichen, quer und schräg gestreiften Ueberzug erhalten. Der der Rückenfläche ange-

hörige Abschnitt dieser sehnigen Hülle wird gewöhnlich als fibröse Ausbreitung der Strecksehnen, der Mm. interossei und lumbricales beschrieben. Diese Angabe finde ich nicht ganz richtig, indem die Strecksehnen nicht eigentlich einen Bestandtheil dieser Fascie ausmachen, da die queren und schrägen Faserzüge dieser Rückenfascie deutlich über und unter den Sehnen hinweglaufen; die letztern erhalten dadurch einen dicht anliegenden, vollständigen Ueberzug, welcher ihre Lage sichert, ohne jedoch eine eigentliche durch einen Zwischenraum getrennte Scheide zu bilden. Man findet daher die Strecksehnen auf beiden Seiten deutlich quer gestreift (Vergl. a. a. O. Seite 13.)

Was die Betheiligung der Mm. interossei an dieser Rückenaponeurose betrifft, so finde ich an der Hand und dem Fusse eine verschiedene Anordnung. Wie ich schon früher bei der Hand angegeben habe (a. a. O. S. 15 und 17), so wird dort die Rückenfascie gebildet: 1) durch seitliche Verlängerung der Ligg. vaginalia über die Knochenränder hinaus (Siehe oben), 2) durch eigne Faserzüge, welche an den Tuberculis capitulorum der ersten und zweiten Phalangen entspringen, und, sich membranartig ausbreitend, theils über theils unter den Strecksehnen in querer und schräger Richtung hinwegziehen, 3) durch die Mm. interossei und lumbricales, deren hautartig ausgebreitete Sehnen sich gleichsam in die bereits vorhandene Fascie verlieren, wie dies ja von andern Muskeln schon längst bekannt ist.

Diese Anordnung finde ich am Fusse znm Theil wieder, was nämlich den ersten und zweiten Punkt betrifft; der dritte Punkt ist nur für die Mm. lumbricales richtig, nicht aber für die Mm. interossei, welche, abweichend von der Anordnung an der Hand, am Fusse nicht in die Rückenaponeurose ausstrahlen, was allen bisherigen Angaben der Handbücher widerspricht. Die Musculi interossei pedis finden in den von mir untersuchten Fällen an der Gelenkkapsel der ersten Zehengelenke und an der Basis der ersten Phalangen ihr Ende. An derselben Stelle, an der sie sich am Knochen ansetzen, entspringt selbständig eine sich als Rückenaponeurose ausbreitende Faserhaut, welche bei oberflächlicher Betrachtung als directe sehnige Ausbreitung der Zwischenknochenmuskeln erscheint. Jedoch besteht durchaus kein Zusammenhang zwischen diesen Theilen; die Mm. interos-

sei, soweit meine Beobachtungen jetzt reichen, gelangen somit nicht zur Strecksehne, die Rückenaponeurose ist ganz selbstständig, und dient in diesem Falle nur zur Befestigung der Strecksehnen, sowie zum Beweise einer selbständigen fibrösen Umhüllung der Zehen.

Vergleichen wir jetzt die Fascia plantaris und dorsalis, so weit sie die Fusswurzel und den Mittelfuss bedecken, mit dieser Umkleidung der Zehen, so lässt sich eine gewisse Analogie nicht verkennen. Fusswurzel, Mittelfuss und Zehen werden von einer aus longitudinalen, queren und schrägen Fasern gebildeten, continuirlichen Fascie umgeben. An der Sohlenfläche der genannten Theile finden sich Scheidenbildungen in der Art, dass dadurch Kanäle mit knöchernen theils fibrösen Wandungen für die hier liegenden Muskeln und Sehnen gebildet werden. Der Rücken des Fusses und der Zehen wird von einer Fascie bekleidet, welche seitlich mit den oben genannten Scheiden der Sohlenfläche zusammenhängt, und, sich in zwei Blätter spaltend, theils über theils unter den Strecksehnen vorbeizieht. Jedoch unterscheidet sich die Fascie der Zehen von der des übrigen Fusses durch die Trennung der Längsfasern von den queren und schrägen, wobei erstere oberflächlicher, daher dicht unter die Haut zu liegen kommen, und dadurch ihre Beziehungen zu den Streck- und Beugesehnen aufgeben. Sie dienen zum Schutze der darunter liegenden Gefässe und Nerven, sowie zur Fixirung der Haut.

Schliesslich führe ich noch ein bisher nicht näher gewürdigtes Verhalten der Fascia plantaris an, soweit sie Fusswurzel und Mittelfuss bedeckt. Die Fascia plantaris besteht bekanntlich aus einer mittleren stärkern und zwei seitlichen, sehr viel schwächern Portionen. Wie an der Fascie des Ober- und Unter-Schenkels, so unterscheidet man auch hier theils Längsfasern, theils quere und schräge. Die beiden letztern befinden sich überwiegend in den seitlichen Hälften, die Längsfasern hauptsächlich im mittleren Theil. Derselbe besitzt neben den Längsfasern einige an bestimmte Gegenden gebundene Querfaserzüge, deren nähere Anordnung und sonstige Beziehung nicht näher berücksichtigt wurden. Sie finden sich nämlich an der Ferse, sowie in der Fussballengegend, daher an solchen Stellen, welche beim Gebrauche des Fusses mit dem Boden in Berührung kommen; zwischen Fersen- und Fussballen-Gegend finden sich nur hie

und da einzelne, die Längsfasern quer durchschneidende Fäden. Bei genauerer Untersuchung ergab sich mir Folgendes:

In der Fersengegend finden sich über dem Ursprunge der Längsfasern der Fascia plantaris zahlreiche, starke, quer und schräg verlaufende Fasern, welche, grössten Theils von der untern Fläche des Fersenhöckers entspringend, nach allen Richtungen den Panniculus adiposus durchsetzen, um in der oben beschriebenen Lamina cribrosa, theils in der Haut ihr Ende zu finden.

Untersucht man die Fussballengegend, so findet man dort die schon längst bekannte Querfaserlage zur Verbindung der in fünf Zipfel gespaltenen Fascia plantaris. Bei genauerer Betrachtung ziehen diese Querfasern oberflächlich unter den erwähnten Schenkeln hinweg, zum Theil mit denselben verwebt (a. a. O. Tab. III, Fig. 8). Bei sorgfältiger Entfernung der Haut fand ich die Endigung derselben in der Art, dass die einzelnen Fäden nach kurzem Verlaufe sich mit einem oder beiden Enden bogenförmig gegen die Haut wenden, um dort ihre Befestigung zu finden. Es wird durch diese Fäden die Haut gleichsam mit weiten Stichen an die fünf Schenkel der Fascia plantaris genäht.

Daraus folgt, dass zwar die Sohlenhaut in ihrer ganzen Ausdehnung durch sehnige Fäden theils mit der Fascia superficialis theils mit der profunda zusammenhängt, hauptsächlich aber in der Fersen- und Fussballen-Gegend, also an beiden Enden des Fussbogens, woselbst die Haut beim Gehen am meisten der Verschiebung ausgesetzt ist.

2. Bursae mucosae (?) plantae pedis.

An den zahlreichen Leichen, die ich zu diesem Zwecke untersuchte, entblösste ich zuerst die oben beschriebene Fascia superficialis; zwischen ihr und der Haut liegt die bereits erwähnte dünne, röthliche, feinkörnige Fettschicht, worin keine Spur von Schleimbeuteln oder Lücken zu finden war. Hierauf entfernte ich mit flachen Messerzügen diese Fascie, jedoch sorgfältig, um etwaige dicht über ihr liegende Schleimbeutel zu schonen, gelangte jedoch trotz der sorgfältigsten Durchforschung des Panniculus adiposus zu keinem befriedigenden Funde, nämlich zu wirklichen, mit Flüssigkeit erfüllten, und mit eigener Wandung versehenen

Hohlräumen. Nur ein einziges Mal geschah es, dass mir beim Abziehen der Fascia superficialis etwas Flüssigkeit im Strahle entgegensprang, was offenbar eine angestochene, prall gespannte Cyste sein musste, deren zusammengefallene Wandungen ich sogleich untersuchte. Dieser Fund flösste mir wieder etwas Muth ein, indem er zugleich einen Wink zu andern Untersuchungsmethoden gab.

Bei oberflächlicher Betrachtung dieses Hohlraumes fand ich zwar dessen innere Wandung glatt und glänzend, aber sie unterschied sich durchaus nicht von ähnlichen Bindegewebmaschen, aus denen ich die betreffenden Fettklümpchen hervorzog; ja ich konnte durch Auseinanderziehen der letztern an beliebigen Stellen ähnliche, mit weissen glänzenden Wandungen versehene Hohlräume erzeugen. Ich begann nun mit dem Messer einige dieser Bindegewebräume abzuschaben, und erhielt fast an jedem der von mir untersuchten Füsse eine grössere oder geringere Menge sehr deutlichen Pflasterepiteliums, wie solches an der Fusssohle bereits von Luschka beschrieben und abgebildet wurde (Vergl. Luschka: Structur der serösen Häute 1851).

Ich fand zart contourirte, etwas körnige Plättchen, manche mit einem länglichen, dunkler umrandeten Kerne; mitunter erhielt ich ganze Partieen membranartig zusammenhängender Plättchen, meist jedoch nur einzelne derselben. In manchen Fällen fand ich nur Kerne in einer fein granulirten Masse liegen, hie und da mit einer Andeutung einer Zellencontour, welche Bildungen nach Luschka für junges Epitel zu halten sind, was auch Henle (Vergl. Canstatt's Jahresberichte 1852) bestätigt. Was die Grösse dieser Plättchen und Kerne betrifft, sowie ihr Verhalten gegen Reagentien, so kann ich davon nur das bestätigen, was bereits von Luschka über dieses Epitel in dessen Monographie der serösen Häute mitgetheilt wurde.

Im Allgemeinen muss ich hier bemerken, dass dieser Epitelialüberzug gewöhnlich sehr spärlich, daher wohl nur stellenweise vorkommt. Es wird zwar fast an jedem Fusse gelingen, bei sorgfältigem und längerem Durchsuchen wenn auch nur einige, aber jedenfalls charakteristische Epitelialplättchen zu finden, und zwar nach meinen jetzigen Untersuchungen in der Fersen- und Fussballengegend. Nebenbei untersuchte ich einmal eine gerade zur Disposition liegende Hand, und fand in der Volargegend der Köpfchen der

Mittelhand durch Abschaben des Bindegewebes dieselben Plättchen.

Nachdem ich nun mit aller Entschiedenheit das Vorkommen von Epitelium bald nur als einzelne, sparsame Plättchen, oder in grösserer Menge und mitunter als ganze zusammenhängende Hautstückchen bestätigen konnte, so war ich jetzt um so mehr darüber erstaunt, trotz dieses Erfundes keine als Hohlräume bestehende und mit Flüssigkeit erfüllte Schleimbeutel zu finden. Den einzigen oben genannten Fall muss ich meinen übrigen zahlreichen Untersuchungen gegenüber als Ausnahme, und wie ich nachher zeigen werde, als pathologische Erscheinung bezeichnen.

Ich glaube aber, dass man im normalen Zustande sich weder die Bursae mucosae subcutaneae noch die musculares als wirkliche mit Flüssigkeit erfüllte Blasen denken darf; es ist hier wohl eine allseitige Berührung der Wandungen anzunehmen, indem man zu Demonstrationen immer erst die darüber liegenden Theile etwas aufhebt, wodurch erst nachträglich ein Hohlraum zum Vorschein kömmt.

Nachdem ich zu dieser Ueberzeugung gelangt war, so suchte ich von nun an in dem Fettpolster der Fusssohle nicht mehr nach wirklichen mit Flüssigkeit erfüllten Hohlräumen, sondern nach glatten, feuchten, einander berührenden Flächen, da die Gegenwart von Epitelium offenbar dergleichen voraussetzen liess. Zieht man ein Fettklümpchen mit der Pincette aus dem paniculus hervor, so gelingt es sehr häufig, zwei in Berührung gestandene, feuchte, glatte, glänzende Membranen zu entfalten, und dadurch künstlich eine Lücke zu erzeugen, aus der man hie und da einzelne, seltener grössere Mengen von Epiteliumplättchen abstreifen kann. Durch fortgesetzte Untersuchungen kam ich zu der Ansicht, dass je eine Gruppe von Fettklümpchen durch solche glatte Membrannen von benachbarten, ähnlich gegrenzten Gruppen abgeschieden wird. Man findet somit zwischen den grössern Fettpartien der Fussohle doppelte, einander genau anliegende, und an der Berührungsfläche mit Epitelium versehene Scheidewände. Man gelangt schliesslich zu der Vermuthung, als ob ein grosser, zwischen oberflächlicher und tiefer Sohlenbinde liegender Bindegewebsack durch einzelne, gleichsam von aussen nach innen vorgeschobene Fettgruppen vielfach in sich selber eingestülpt würde. Wir hätten demnach, ähnlich wie bei

dem Bauchfelle, ein System von mit Fett erfüllten Taschen, welche letztere sich dicht anliegen, und an einander hin und her gleiten. Wäre das zwischen den sehnigen Fäden des Panniculus plantae befindliche weiche Bindegewebe ein einziger, vielfach durch Fettkörner eingestülpter Synovialsack, so wäre dies gerade nicht ohne Beispiel; ich erinnere nur an die durch Fettmasse vielfach eingestülpte Synovialhaut des Kniegelenkes, sowie an das mitunter vorkommende Verhalten der Bursa patellaris profunda, in welcher Luschka mit Fett erfüllte Fältchen beschreibt. Jedoch habe ich bis jetzt meine Untersuchungen noch nicht auf die histologische Beschaffenheit des fraglichen Bindegewebes ausgedehnt, um es als besonderes Gewebe ansprechen zu können. Was ich dagegen bestimmt angeben kann, ist das stellenweise Vorhandensein von Epitelium, wie es Kölliker wenigstens für die Bursae mucosae musculares zugiebt. Dasselbe findet sich zwischen den glatten, mit einander in Contact stehenden Scheidewänden der grösseren Fettgruppen, wie ich oben bereits angegeben habe. Dagegen konnte ich mich in den meisten der von mir untersuchten Fälle durchaus nicht von der Existenz eigentlicher, isolirter, mit Flüssigkeit erfüllter Schleimbeutel überzeugen, finde aber in dem oben angegebenen Verhalten des Fettes zu dem umgebenden Bindegewebe den Schlüssel zur Erklärung für das Vorkommen solcher Räume unter ungewöhnlichen Verhältnissen. Wir haben in dem Fettpolster der Fusssohle glatte, an einander hin und hergleitende an der Berührungsfläche mit Epitel versehene Bindegeweblamellen, welche durch vermehrte seröse Ausschwitzung in Folge heftiger oder anhaltender Reibung, wie es in der Fersen- und Fussballengegend leicht vorkommen kann, auseinander weichen, und dadurch mancherlei Beschwerden und Veränderungen bei übermässiger Anstrengung des Fusses hervorrufen können. Ich halte daher dergleichen mit Flüssigkeit erfüllte Räume für nachträglich, auf die oben angegebene Weise durch Druck und Reibung entstandene.

Das im Panniculus der Fusssohle befindliche Epitelium ist im Allgemeinen sehr spärlich; Gründe eines stellenweisen Defectes (daher wohl auch eines gänzlichen Mangels) sind nach Luschka theils sehr langsame Regeneration nach der Abstossung des dünnen Ueberzugs, theils Entzündungsprocesse.

Die zwischen obige Bindegeweblamellen ergossene Flüssigkeit kann sich bei fortschreitender Entzündung abgrenzen, wodurch allseitig geschlossene Cysten (sogenannte anomale Schleimbeutel, Henle) von verschiedener Grösse entstehen können; auch führt Rokitansky (Lehrbuch der pathol. Anatomie 1855, I, S. 230) diese anomalen Schleimbeutel unter den Cysten auf.

Die schlimmen Zufälle, die durch sie an der Fusssohle hervorgebracht werden, finden ihre Erklärung in der Lage der Cysten zwischen zwei derben Fascien (superf. und prof.). Bei fortgesetzter Einwirkung von Druck und Reibung können sich ihre Wandungen verdicken, wodurch die Entstehung einer selbstständigen, abziehbaren Membran an der innern Oberfläche der Cystenwandung möglich wird.

Sind also meinen Untersuchungen zufolge diese Cysten oder Schleimbeutel als anomale, unter ungewöhnlichen Verhältnissen entstandene zu betrachten, so fällt damit auch hinweg die denselben zugedachte physiologische Bedeutung der Vermehrung der Elasticität und Vermindrung des Druckes beim Gehen, welche Eigenschaften durch das reichliche, zwischen zwei Fascien kapselartig umschlossene Fettpolster (siehe oben) hinlänglich erklärt wird.

Ein Fall von angeborener Spalte der Clitoris.

Mitgetheilt von **J. Henle.**

(Hierzu Taf. IX).

Unter den angebornen Spaltungen in der Mittellinie des Körpers scheint die Spaltung der Clitoris eine der seltensten zu sein. Die meisten Handbücher gedenken ihrer gar nicht; Otto (Handb. der path. Anatomie. Breslau 1814. p. 354) sagt, man habe die Clitoris beim Menschen in 2 Spitzen auslaufen sehn und citirt dazu eine Note Meckel's in der Uebersetzung von Cuvier's vergleichender Anatomie (Bd. IV. p. 518). An dieser Stelle ist von der Clitoris der Beutelthiere die Rede, welche, gleich der Eichel der Ruthe in dieser Thierklasse, in 2 Spitzen gespalten sei, eine Bildung, die beim menschlichen Weibe „bisweilen als regelwidrig vorkomme." Offenbar ist auch hiermit eine andere Form, vielleicht ein geringerer Grad des Bildungsfehlers gemeint, den unsere Tafel darstellt.

Die Tafel zeigt die äussern Genitalien eines 17jährigen, noch nicht menstruirten und überhaupt in der körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen Mädchens, welches wegen Incontinentia urinae im akademischen Hospital Hülfe suchte. Bei der Untersuchung der Genitalien entdeckte Hr. Prof. Baum ausser einem Harnröhrenpolypen, welcher Ursache der Incontinenz war, die abnorme Gestalt der Clitoris und der kleinen Schamlippen, und hatte die Güte, mir die getreu in natürlicher Grösse gefertigte Abbildung zur Mittheilung in dieser Zeitschrift zu überlassen. Sie bedarf kaum einer Erläuterung. Man sieht die vollkommen in 2 warzenförmige Körper getheilte Clitoris an der vordern und Seitenfläche von dem ebenfalls getheilten Praeputium umgeben, welches nach hinten gegen die Nymphe durch einen leichten Einschnitt abgesetzt ist, vorn und einwärts in die Seitenhälfte

des Frenulum clitoridis übergeht. In der Tiefe zwischen den beiden Hälften des Frenulum liegt die Harnröhrenmündung.

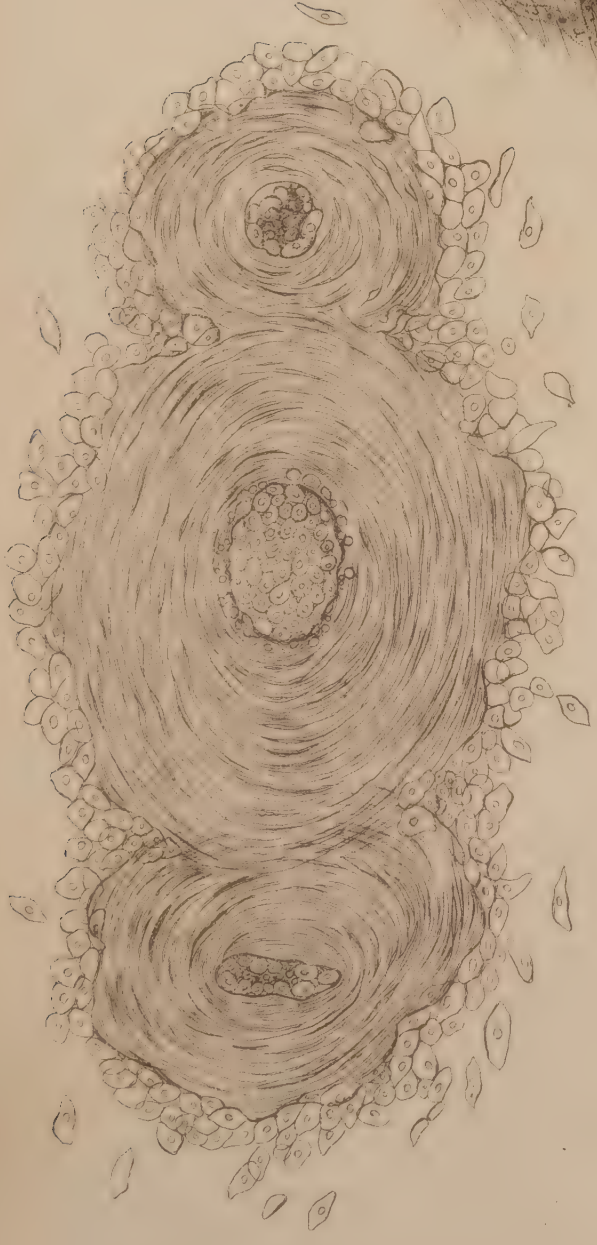
Störende Druckfehler

im 6. Bande Heft 3.

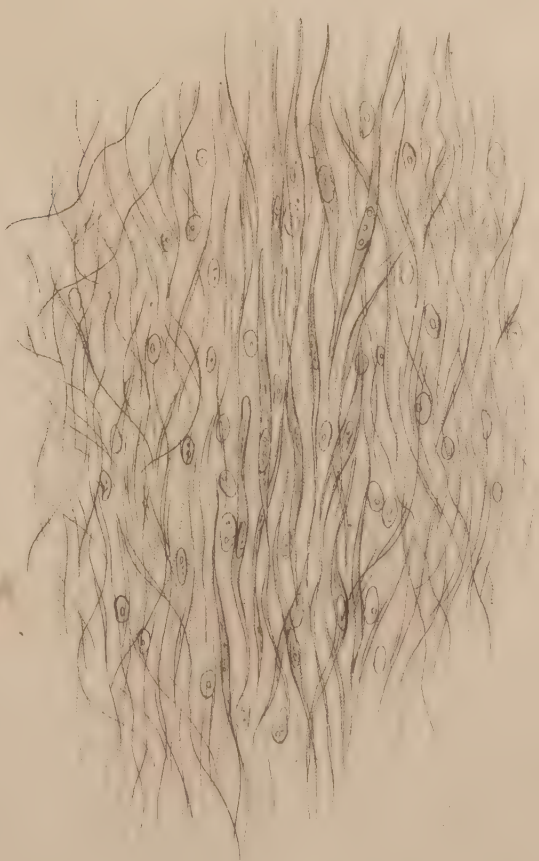
S.	153	Zeile	15	v. o.	lies fest	statt fast
—	154	—	13	—	— folglich	— plötzlich
—	159	—	5	—	— 800	— S + 800
—	166	—	3	v. u.	— Wärme-	— Wasser-
—	174	—	13	v. o.	— aber	— also
—	179	—	13	—	— Becken	— Rücken

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

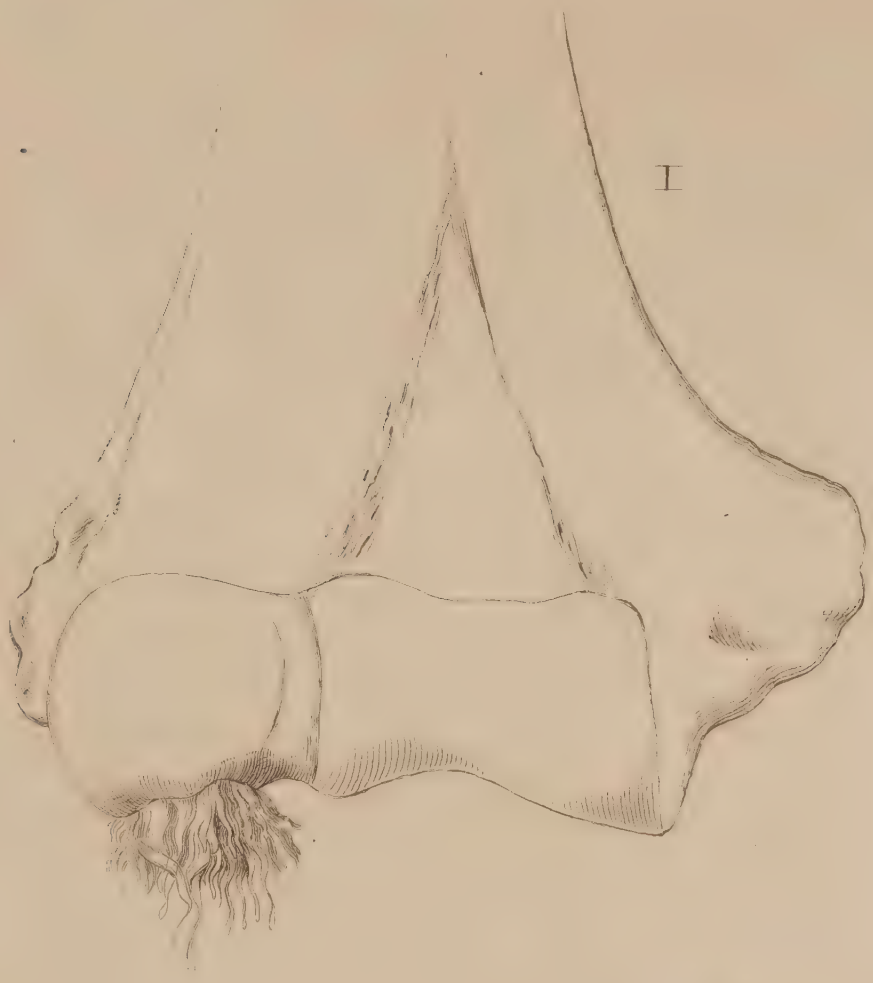
I



II



F. Küsthardt. sc.


I

II

III
b
a
b

Fig. I.

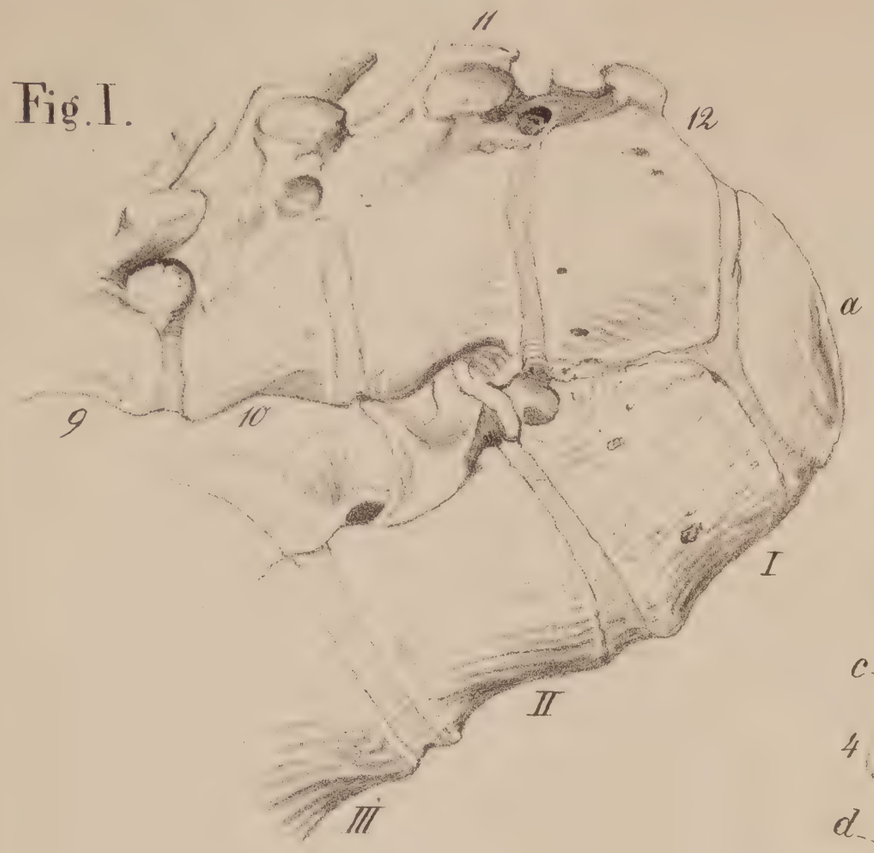


Fig. III.

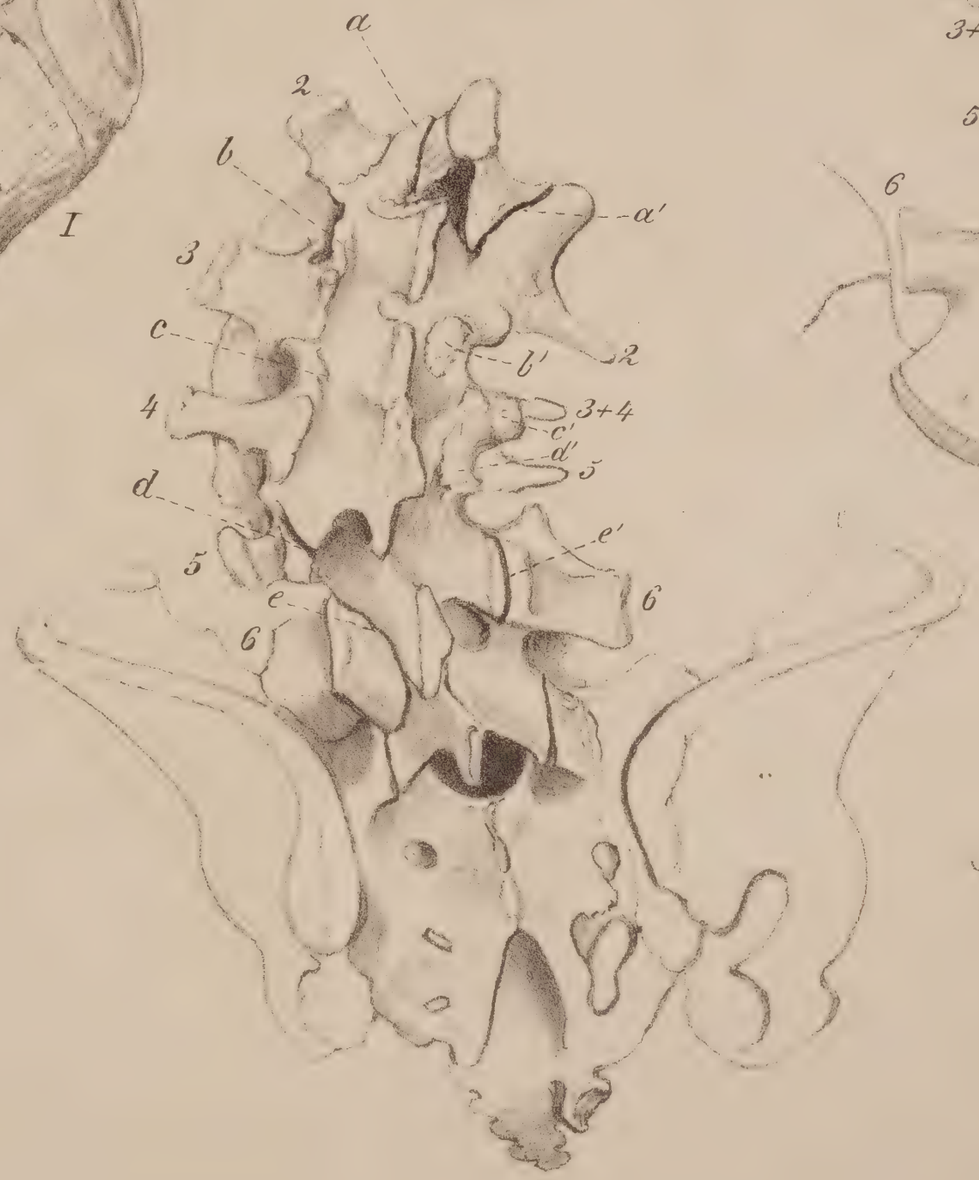


Fig. II.

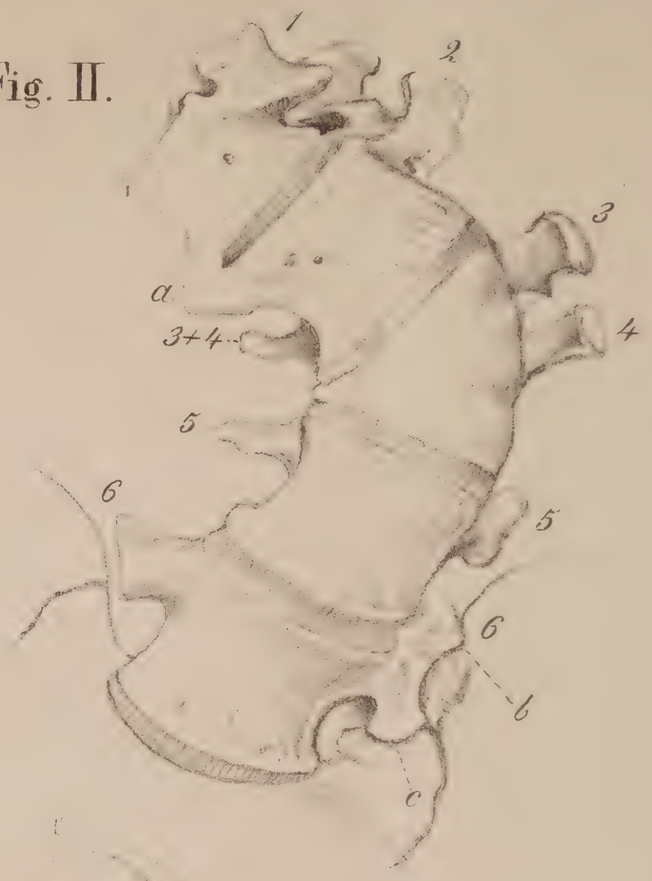


Fig. IV.

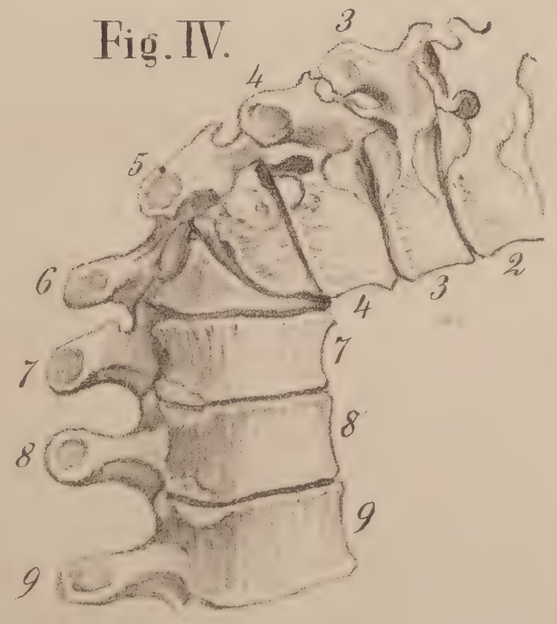
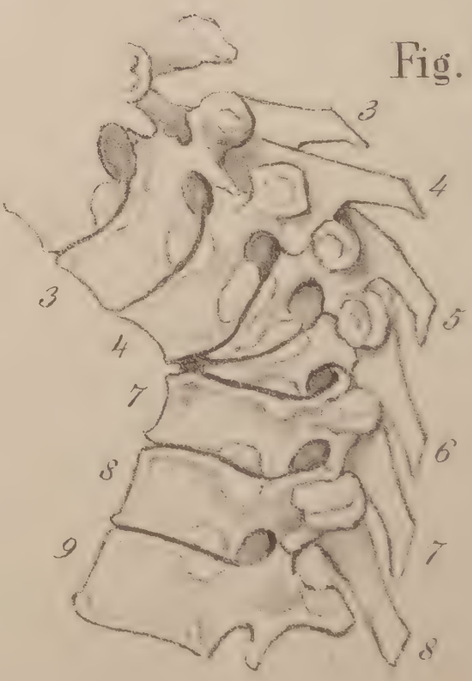
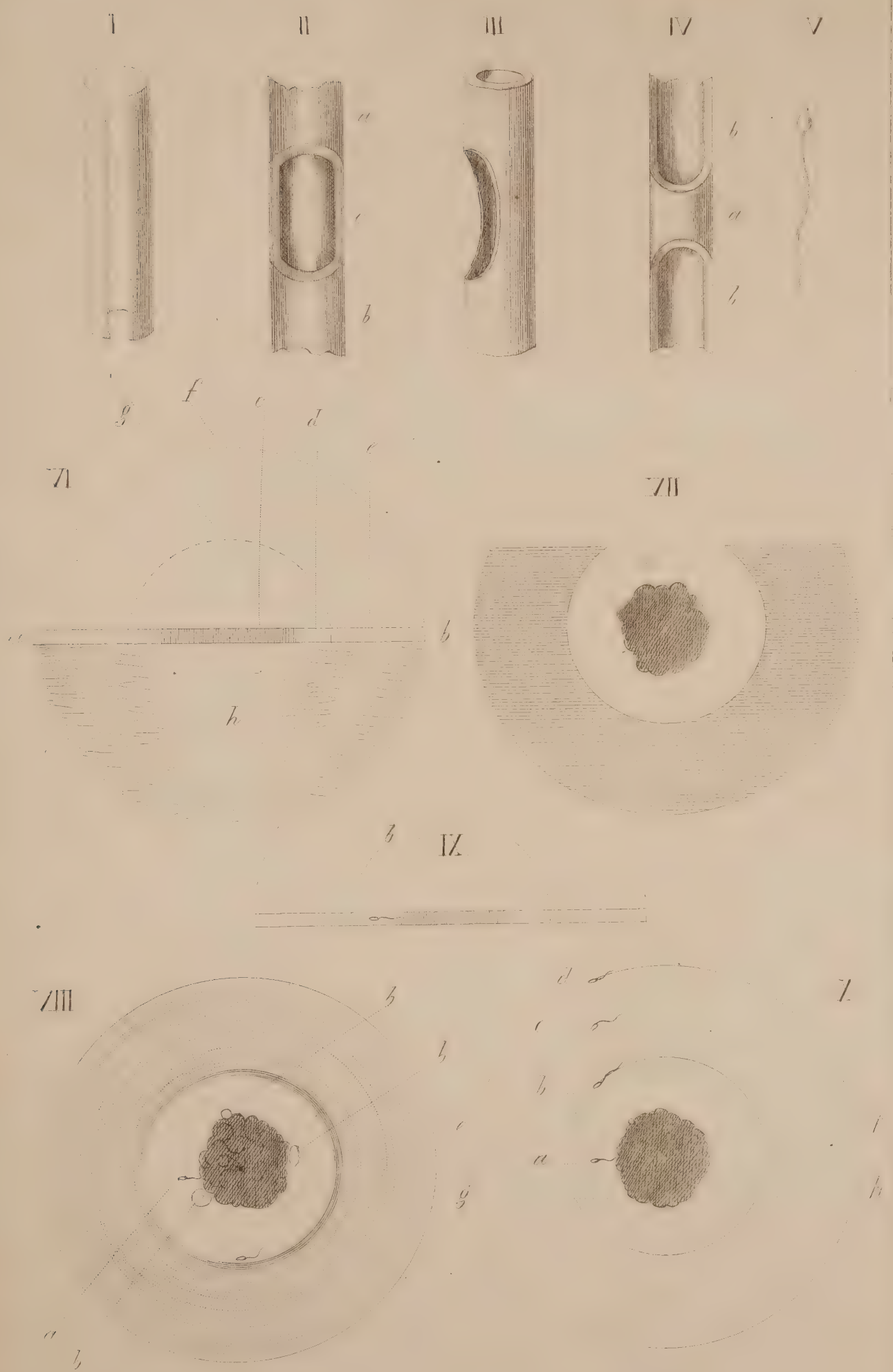


Fig. V.





F. K. sc.

A
B
1
2
3
4
5
*